

الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي

الفيزيولوجيا الطِّبية

MEDICAL PHYSIOLOGY

لطلاب السنة التحضيرية في الكليات الطبية

الدكتور حسين أبو حامد — جامعة دمشق
الدكتور عبد الوهاب شهلا — جامعة دمشق
الدكتور أحمد قمري — جامعة حلب
الدكتور خلدون عبد الكريم — جامعة حلب
الدكتور عقيل حجوز — جامعة تشرين
الدكتور عدنان زينب — جامعة تشرين
الدكتورة زينب ياسين — جامعة تشرين
الدكتور شريف شاهين — جامعة البعث
الدكتور برهان كنوزي — جامعة البعث
الدكتور عبد الحميد الملقي — جامعة حماه

لجنة التدقيق العلمي
الدكتور حسين أبو حامد - الدكتور عبد الرزاق شيخ عيسى

التدقيق اللغوي
الدكتور محمد قاسم
جامعة دمشق

لقد استخلف الله الإنسان في أرضه. وميزه باستعلاء ورفعه عن مخلوقاته الأخرى، وأمدَّه بصيرورات تستجمع الجمال والأداء الوظيفي، وقبسه بعقل لا يلبي احتياجاته المادية فحسب، وإنما ينشد ما وراء المحسوس، ويقارن المتماثلات والمتناقضات ويحكم عليها. وما كان بوسع الإنسان القيام بذلك دون مقدرة أجهزته وأعضائه على تأدية وظائفها على أكمل وجه في الزمان والمكان المحددين استجابة لتحديات البيئتين الخارجية والداخلية.

تستهدف العمليات الفيزيولوجية في جسم الكائن الحي عموماً أمرين أساسيين، أولهما المحافظة على نوعه عن طريق التوالد، وثانيهما إدامة شعلة الحياة فيه عن طريق ملاءمته مع المحيط الذي يعيش فيه. وبهذا الفهم نجد أن لعلم وظائف أعضاء الإنسان «الفيزيولوجيا البشرية» أهمية لا يدانيه فيها علم آخر، وشمولاً وتشعباً يتطلبان معرفة واسعة في علوم أخرى كالكيمياء والتشريح والأنسجة، ودقة في التعبير للإحاطة بالأشكال التشريحية والمضامين الوظيفية، والربط فيما بينها لتوضيح نتائج تفاعلاتها وأسباب تناغمها وتنافرها.

ولئن تعددت المراجع الأجنبية التي حفلت بها مكتبات الفيزيولوجيا شكلاً ومضموناً، إنها تبقى في كل الأحوال غريبة النسج عن ثقافة بيئتنا. فكان لا بد من تصدي رجال العلم في أوطاننا للمهمة النبيلة في تأليف ما يناسب أبناءنا من هذه المراجع، وعلى نحو يقطف أينع ثمارها لصالح أجيالنا. وهكذا جاء كتاب «الفيزيولوجيا» لطلاب السنة التحضيرية في الكليات الطبية لجامعات الجمهورية العربية السورية منسجماً مع المعايير المرجعية الأكاديمية الوطنية للخطة الوطنية لتطوير برامج التعليم العالي ومناهجه التي تولي أهمية خاصة للتكامل في تدريس العلوم الأساسية والسريرية، ولتمكين طلابنا من التفكير بعمق بمضامينها وفهمها والمحاجة بها، واستعمالها كأداة علمية فعالة في مستقبل حياتهم المهنية.

أما نحن. المؤلفين. فقد استجبنا عبر هذا الكتاب لدعوة وزارة التعليم العالي موقنين أن الاهتمام بلغة الآخرين شأن لا جدل فيه إذا أردنا إضافة كل مستجد إلى نسيجنا المعرفي في عالم سريع التحول، وآثرنا أن يجمع الكتاب هذا بين دفتيه المادة العلمية باللغة العربية ومصطلحاتها باللغة الإنجليزية. فبقدر إيماننا بلغتنا العربية وعاءً لثقافتنا وعنواناً لهويتنا ونسغاً يدرأ عنا مسالك الذوبان في العقل الاستهلاكي الخدمي للعولمة، ويدفع عنا هجمات الاستلاب ماضياً وحاضراً ومستقبلاً في الذات والوجود، فإننا بكل تأكيد نقرُّ بما تتمتع به الكتب الإنجليزية من باع طويلة في التأليف والنشر والانتشار والنفوذ مثلما نؤمن بطول باع إمكانات اللغة العربية في الاستجابة لتعريب المصطلحات، فحسبها أنها لغة القرآن الكريم.

هذا الكتاب الذي بين يديك ما هو إلا حلقةٌ جديدةٌ من حلقات الجهد المشترك الذي تضطلع به جامعات القطر، ومدخلٌ جيدٌ لتوحيد المصطلح العلمي في جامعاتنا، وتلبية لاحتياجات الطالب العربي من الكتب العلمية الرصينة والمتجددة على الدوام، وربما يمهد السبيل لظهور دار نشر تتبع لوزارة التعليم العالي أو لإحدى جامعاتها.

وأخيراً نعرب عن صادق الأمل أن يتقبل الجميع هذا الكتاب بقبول حسن، وأن يجدوا فيه مَعْلماً هادياً ونبراساً مرضياً لمسيرة لن تتوقف بعون الله. وألا يظنوا علينا بأيّ ملاحظة أو تصويب، فالعصمة لله وحده، والمرء قليل بنفسه كثيرٌ بأخيه. ولا نستطيع إلا أن نزجي الشكر خالصاً إلى كل من أسهم في تدقيق الكتاب وإخراجه وطباعته على هذا النحو الأنيق.

دمشق في ١٢ تشرين الثاني ٢٠١٥م.

المؤلفون

المحتويـات

الفيزيولوجيا وعلاقتها بالعلوم الأخرى

أولاً: الفيزيولوجيا والفيزيولوجيا البشرية:

منذ بداية الحياة على سطح الأرض، والإنسان، يتطلع لمعرفة كيفية عمل أعضاء جسمه، وكيفية تكامل وظائفها المختلفة. هذا الفضول هو اهتمام خفي بعلم الفيزيولوجيا. إذ لا بد أن أجدادنا الأوائل كانت لديهم - كما لدينا الآن - نزعة لمعرفة طبيعة الجسم البشري، وآلية عمله، وكيفية تمكنه من القيام بوظائفه المتعددة من حركة، ونمو، وترميم، وتفكير، وابداع، وإنجازات أخرى على صعد الحياة كلّها. ولعل فضول البشرية الأكثر وضوحاً كان ينصب على الصحة والمرض لمعرفة شروط حدوثهما، وآليات التخلص من المرض ودرء أخطاره عن الجسم البشري.

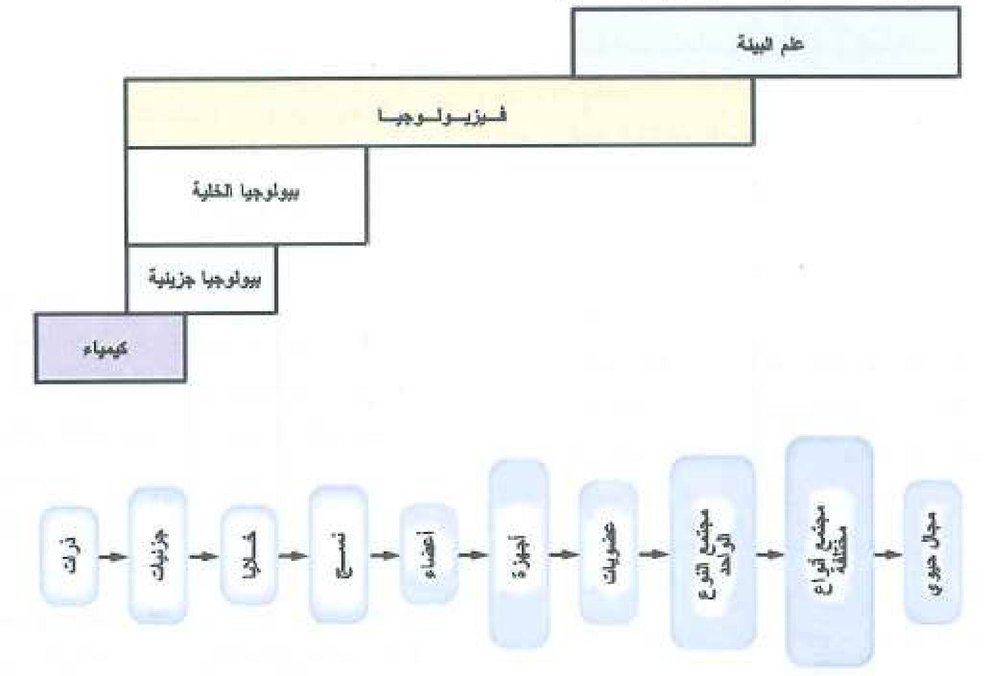
إن علم وظائف الأعضاء Physiology هو فرع من علم الحياة **Biology** يدرس طبيعة الأحداث والأنشطة الحيوية الطبيعية التي تحدث في العضوية الحية، كما يدرس آلية حدوثها والعوامل التي تؤثر فيها، وبعبارة أخرى يحاول علم وظائف الأعضاء (الفيزيولوجيا) الإجابة عن جملة من الأسئلة أهمها: ماذا يحدث في العضوية الحية؟ وكيف يتم حدوث ما حدث؟ وما هو الغرض من حدوث ما يحدث؟ ما العوامل التي تؤثر في سرعة جريان ما يحدث وفي طبيعة المنتج النهائي؟..إلخ.

من جهة أخرى، تهتم **الفيزيولوجيا البشرية Humain Physiology** بدراسة الخصائص والآليات التي تجعل من الإنسان كائناً حياً ينمو ويتطور، يحيا كفرد، ويتكاثر ليبقى كنوع، ومن ثمّ تستهدف العمليات الفيزيولوجية في جسم الكائن الحي عموماً أمرين أساسيين أولهما **المحافظة على نوعه** عن طريق التوالد، وثانيهما **إدامة شعلة الحياة** فيه عن طريق ملاءَمَته مع الوسط المحيط الذي يعيش فيه. وبهذا الفهم نجد لعلم وظائف الأعضاء أهمية لا يدانيه فيها علم آخر، وشمولاً وتشعباً يتطلبان معرفة واسعة في علوم أخرى كالكيمياء، والتشريح والأنسجة، ودقة في التعبير للإحاطة **بالأشكال التشريحية والمضامين الوظيفية**، والربط فيما بينها لتوضيح نتائج تفاعلاتها وأسباب تناغمها وتنافرها. ويتركز اهتمام علماء الفيزيولوجيا البشرية على النواحي الآتية:

١. بناء الجسم، وجاهزيته الوظيفية من أجل التفاعل مع البيئة.
٢. الآليات التي يستخدمها الإنسان من أجل إعادة التوازن مع البيئة.
٣. صيانة التوازن الداخلي للجسم وعمله السوي، ومن ثمّ دوام صحة الجسم والعقل.
٤. كيفية إنجاز الوظائف الجسدية، والعقلية، والوظيفة التوالدية.

ثانياً: علاقة الفيزيولوجيا بالعلوم الأخرى:

يرتبط علم وظائف الأعضاء Physiology ارتباطاً وثيقاً مع **العلوم المورفولوجية** (علوم شكل الأعضاء) Morphology، ويشكل معها وحدة لا انفصام فيها، إذ لا يمكن الإحاطة بوظيفة عضو أو نسيج ما دون معرفة التركيب الدقيق لهذا العضو أو ذلك النسيج. ويبدو أن التركيب العام لكل عضو من أعضاء الجسم يكون مهيأ له للقيام بوظيفة معينة، فعلى سبيل المثال فإن الجدار العضلي السميك لعضلة القلب مصمم خصيصاً للقيام بوظيفة ضخ الدم من أجواف القلب إلى الأوعية الدموية الكبيرة. وتتضمن علوم الشكل التي يمكن الاستفادة منها لفهم علم وظائف الأعضاء ما يلي: علم التشريح Anatomy، علم الأنسجة Histology، علم الخلية Cytology، ويضاف إلى هذه العلوم في الوقت الحاضر علم أشكال العضيات الخلوية وعلم أشكال الجزيئات وغير ذلك. تجدر الإشارة إلى تداخل وتكامل علم وظائف الأعضاء مع عدد من العلوم الأخرى، الشكل (١ - ١).



الشكل (١ ـ ١) تداخل وتكامل الفيزيولوجيا مع العلوم الأخرى.

ويكمن الفرق الأساس بين علوم شكل الأعضاء (المورفولوجية) وعلوم وظائف الأعضاء هو أن الأولى هي علوم سكونية (مستقرة) Static بينما الثانية هي علوم ديناميكية (متغيرة وفي حركة دائمة) Dynamic، زد على ذلك أن الدراسات المهتمة بعلوم الشكل هي في الواقع دراسات وصفية تعتمد في نتائجها على تشريح أجزاء من جسم الكائن الحي ودراستها، أو الحصول على عينات نسيجية وتثبيتها، ومن ثم وصف الأجزاء المكونة لها، في حين تعتمد الدراسات الفيزيولوجية على استعمال عينات حية وتستخدم مواد حيوية وأجهزة تعمل باستمرار في أثناء التجربة لتسجيل التغيرات التي تطرأ عليها بمرور الوقت، أو تحت تأثير عدد كبير من المحرضات أو المثبطات التي تؤثر في سير العمليات الحيوية داخل العضو. وباختصار شديد، يمكن القول إن المعطيات والنتائج التي تتمخض عن الدراسات الخاصة بعلوم الأشكال ثابتة ومستقلة وغير متغيرة مع الوقت في حين تكون معطيات ونتائج دراسات علم وظائف الأعضاء مرتبطة بالوقت ومتغيرة بمروره.

مستويات التعضي الحيوي وعمل المنظومات الفيزيولوجية

أولاً: مستويات التعضي الحيوي:

تتناول العلوم الفيزيولوجية بالدراسة مستويات عديدة من التعضي الحيوي للكائنات الحية نوردها باختصار في العناوين التالية: الشكل (١ ـ ٢).

١ ـ المستوى الكيميائي:

يشمل الذرات التي ترتبط معاً لتشكل جزيئات صغيرة غير عضوية (كالأملاح المعدنية) وعضوية (كالحموض الأمينية، والحموض الشحمية .. إلخ)، ترتبط معاً لتشكل جزيئات أشد تعقيداً (كالبروتينات والسكريات والشحوم والحموض النووية.. إلخ)

٢ ـ المستوى الخلوي:

يشمل إضافة للعناصر السابقة جزيئات ضخمة معقدة، وعضيات (متقدرات، وشبكة هيولية باطنة، وليزوزومات.. إلخ)، وبنى خاصة بكل نوع من أنواع الخلايا التي تحقق مجتمعة حياة الخلية.

٣ ـ المستوى النسيجي:

ينتج عن اجتماع الخلايا المتماثلة بالشكل والوظيفة معاً. ولكل نسيج وظيفته الخاصة، فالنسيج العضلي مثلاً معني بالتقلص والحركة، والنسيج الغدي معني بالإفراز، والنسيج العصبي معني بالتنسيق ما بين الأعضاء والأجهزة.

٤ ـ مستوى الأعضاء:

ينتج عن اجتماع نسيجان أو أكثر ليشكلا عضواً له وظيفة محددة كالقلب والمعدة والطحال..إلخ.

٥ ـ المستوى الجهازي:

يتألف الجهاز من مجموعة من النسج والأعضاء التي تؤدي وظائف متفاعلة متكاملة تخدم فعالية حيوية ضرورية لبقاء الإنسان، كجهاز الدوران، والجهاز الحركي..إلخ.

٦ ـ مستوى العضوية أو الكائن الحي ككل:

إذ تعمل مختلف الأجهزة بشكل متناغم ومتكامل لتحقيق حياة الكائن كفرد وكنوع.

ثانياً: أجهزة جسم الانسان:

يتألف جسم الانسان من عشرة أجهزة عضوية هي:

١ ـ **جهاز الحماية الخارجي** الذي يتكون من الجلد الذي يشكل الحد الفاصل بين بيئة الجسم الداخلية وبيئته الخارجية.

٢ ـ **الجهاز الهيكلي الحركي** الذي يتألف من العظام والعضلات، وهو يعد الهيكل الاستنادي للجسم، كما يمكنه من الحركة.

٣ ـ **الجهاز التنفسي**، وهو يتألف من الرئتين والمجاري التنفسية المفضية إليهما، ووظيفته تبادل الغازات مع الوسط المحيط.

٤ ـ **الجهاز الهضمي**، وهو قناة طويلة تبدأ بالفم وتنتهي بالشرج، ووظيفته استقبال الوجبات الغذائية اليومية وهضمها وامتصاصها ومن ثمَّ إيصال مغذياتها إلى الدم.

٥ ـ **الجهاز البولي**، وهو يتألف من الكليتين ومن القنوات التي تنقل البول المتكون فيهما إلى الوسط الخارجي، ووظيفته تنقية الدم وتخليصه من الماء والفضلات الفائضة عن حاجة الجسم.

٦ ـ **جهاز التكاثر الذكري والأنثوي**، ووظيفته الحفاظ على النوع وإنتاج مواليد جديدة للحياة.

٧ ـ **جهاز الدوران**، وهو يتألف من القلب والأوعية الدموية، ومهمته توزيع ما يحتويه الدم من مواد على خلايا الجسم كلها.

٨ ـ **الجهاز العصبي**، وهو يتألف من شبكة هائلة من الأعصاب التي تحمل رسائل تنظيمية لمجمل أنشطة الجسم، تنبثق عن الجهاز العصبي المركزي (الدماغ والحبل الشوكي).

٩ ـ **جهاز الغدد الصم**، وهو يتألف من عدد من الغدد والأنسجة المفرزة لهرمونات تسهم في تنظيم وظائف الجسم المختلفة.

١٠ ـ **الجهاز المناعي**، وهو يتألف من عدد من الأنسجة والخلايا والمفرزات التي تسهر على حماية الجسم من العوامل المرضية التي تتهدده.

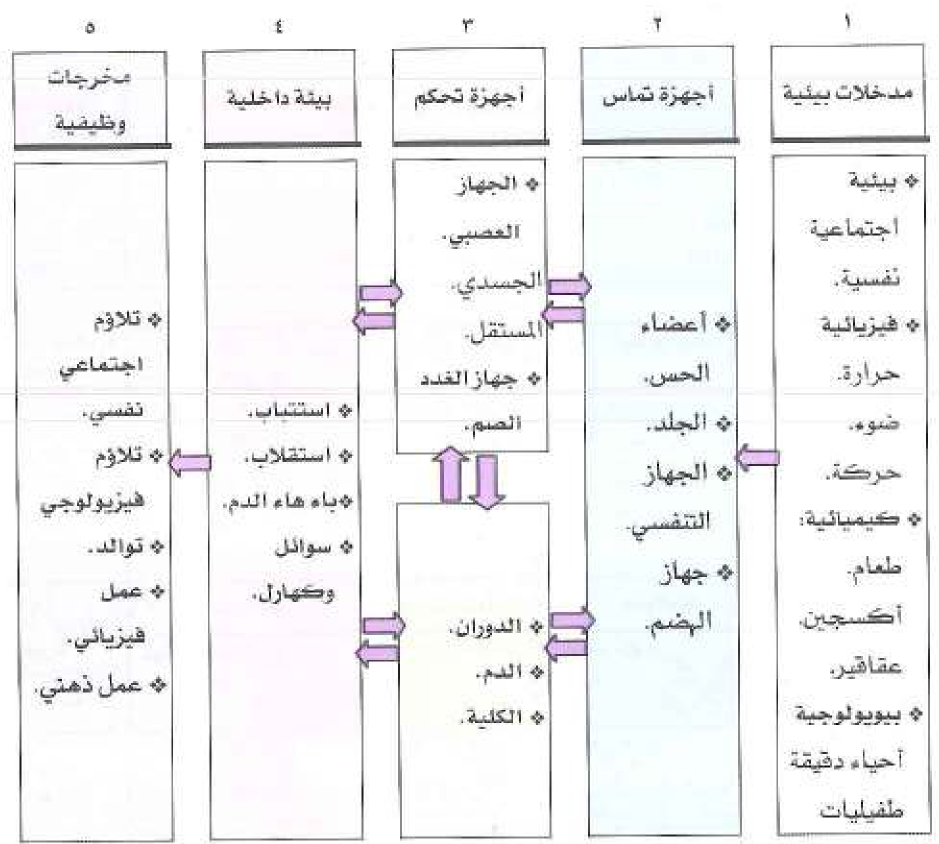
مدخل
إلى علم وظائف الأعضاء
Introduction to Physiology

مستوى التعضي Organzational level	مكونات متفاعلة Interacting Components				
كهارل Electrolytes	صوديوم Sodium (Na^+)	هيدروجين Hyderogen (H^+)		كلورايد Chloride (Cl^-)	بوتاسيوم Potassium (K^+)
ذرات Atoms	كربون Carbon (C)	هيدروجين Hydrogen (H)			أكسجين Oxgen (O)
	عضوي Orgonic				لا عضوي Inorgonic
جزئيات صغيرة Small molecules	حموض شحمية، كحول Fatty Acids Alcohols	حموض أمينية Amino Acids	سكريات بسيطة Simple Sugers	نيكليوتيدات Nucliotides	كلور الصوديوم ماء Sodium Chloride Water
جزئيات كبيرة Large molecules	شحم Lipid	بروتين Protein		كربوهيدرات Carpohydrate	حموض نووية Nucleic acids
معقدات جزيئية كبيرة Large moicular complexes	غشاء بلاسمي Plasma membrane: طبقة شحمية مضعفة مع بروتينات Lipid bilayer with protein			صبغيات Chromosoms: حمض نووي (دنا) Nucleic acid (DNA)	
عضيات Organelles	جهاز غولجي Golgi complex	متقدرات Mitochondria		جسيمات حالة Lysosomes	شبكة هيولية باطنة Endoplasmic reticulum
خلايا Cells					
نسج Tissues	عضلي Muscle		عصبي Nerve		ظهاري Epithelial
أعضاء Organs	عظم Bone	قلب Heart، أوعية دموية Blood vessels		دماغ Brain، نخاع شوكي Sbinal cord، أعصاب Nerves	
أجهزة Organ systems	هيكلي Skeletal	دوراني Circulatory		عصبي Nervous	

الشكل (١ ـ ٢) مستويات التعضي في جسم الإنسان.

ثالثاً: وظائف أجهزة الجسم البشري:

يتفاعل جسم الإنسان مع البيئة الخارجية الفيزيائية (حرارة، صوت، إشعاع..إلخ)، والكيميائية (طعام، ماء، أكسجين، عقاقير..إلخ)، والبيولوجية (أحياء دقيقة، وطفيليات)، والنفسية والاجتماعية عبر أجهزة التماس (الجلد وأعضاء الحس والجهازين التنفسي والهضمي) التي تكون بتماس مباشر مع البيئة الخارجية. الشكل (١ ـ ٢). فالجهاز التنفسي مثلاً يجعل الجسم على علاقة مباشرة مع الهواء الجوي؛ أما جهاز الهضم، فيكون على تماس مباشر مع الطعام والشراب، ويكون الجلد وثيق الصلة بالأشياء، ومن خلاله يمكننا تحسس هذه الأشياء ومعرفة حرارة البيئة.. إلخ.. ولذلك، فإننا لا نستغرب إسهام هذه الأجهزة في كثير من آليات الدفاع الوقائية، أو إصابتها بكثير من الاضطرابات مثل فرط التحسس (أو الأرجية) التي تحدث في مستوى الجلد أو الجهاز التنفسي، أو في جهاز الهضم.



الشكل (١ ـ ٣) ترسيم يوضح العلاقات الوظيفية ما بين أجهزة الجسم.

من جهة أخرى، يدعى الجهازان العصبي و الغدي الصماوي أجهزة مراقبة وضبط أو تحكم لأنهما معنيان بتصحيح تأثيرات البيئتين الخارجية والداخلية في الجسم بالقدر الذي يتناسب مع شدة تلك التغيرات. يقوم هذان الجهازان، بشكل متآزر أو كل منهما على حدة، بتأمين آليات الاتصال بين الأقسام المختلفة من الجسم. وفي حين يتعامل الجهاز العصبي مع الإشارات الكهربائية التي تسري في الأعصاب فإن الغدد الصم Endocrine Glands تعمل من خلال الهرمونات Hormones التي تحررها في الدوران الدموي الذي ينقلها إلى الأعضاء التي تؤثر فيها (الأعضاء المستهدفة).

ويسهم **الدم وجهاز الدوران** بإرساء **التوازن الداخلي للجسم**، فيعملان مثلاً على نشر حرارة الجسم المركزية، وتوزيع المغذيات عبر التيار الدموي والنزح اللمفاوي، وإزاحة الفضلات الناتجة عن الاستقلاب وعن تمزق أنسجة الجسم المختلفة وبلائها. وتُحمل هذه الفضلات إلى **الكلية** إذ يجري إفراغها وتخليص الجسم منها على شكل بوريا Urea (بولة) وحموض تطرح في البول. كذلك تُحمل المواد إلى الرئتين حيث يجري التخلص من ثنائي أكسيد الكربون. وللكلية وظائف كثيرة في غاية الأهمية؛ لأنها تسهم في صون التركيب الكيميائي للبيئة الداخلية. ونذكر مجدداً في هذا الصدد أن هذه الصيانة تخضع لإشراف دقيق يمارسه عليها الجهازان العصبي والغدي الصماوي.

تسعى جميع أجهزة وأعضاء الجسم إلى ضمان ثبات الخصائص الفيزيائية والكيميائية للبيئة السائلة المحيطة بخلايا الجسم أي **استتباب Homeostasis البيئة الداخلية للجسم**، وذلك ضمن حدود معينة. وهكذا، فإن درجة الحرارة والباهاء (درجة الحموضة أو الرقم الهيدروجيني) **pH** والمكوِّنات الكيميائية المختلفة للبيئة الداخلية كلها عوامل يجري تنظيمها بوساطة عمليات فيزيولوجية يطلق عليها مجتمعة اسم **آليات الاستتباب Mechanisms of Homeostasis**، ويرى العالم الفرنسي كلود برنار أن لجميع هذه الصيرورات الحياتية هدفاً واحداً فقط هو المحافظة على ثبات (استتباب) البيئة الداخلية، وأن ثبات هذه البيئة الداخلية هو الشرط الأساسي لوجود الإنسان الحر.

ويبدو أن أجهزة الجسم، ولاسيّما أجهزة التحكم المدرجة في العمود الثالث من الشكل (١ ـ ٣) تعمل على إنجاز المهام الأكثر أهمية من أجل المحافظة على التوازن الداخلي للجسم. ويكون هذا الأمر ضرورياً سواء تعلق ذلك **بالعمل الفيزيولوجي العقلي أم اليدوي السوي**، أم **بالتفاعلات النفسية الاجتماعية الصحية في المجتمع**. وبمجرد إنجاز هذا الإحكام، فإن المرء يسير **باتجاه الحياة التوالدية**. لذلك يهتم

الفيزيولوجيون بالمخرجات الوظيفية المتعلقة بتحقيق الإنتاجية العقلية والجسدية (العمود الأخير من الشكل١ ــ ٣): فالعضلات الهيكلية المسؤولة عن العمل الجسدي مثلاً تخضع لتبدلات فيزيائية وكيميائية تتيح لها إنجاز عملها، وتستخدم الطاقة الكيميائية، وتحولها إلى عمل آلي. ويعمل جهاز التوالد على ضمان استمرارية الأنواع، كما أنه يضفي على حياة الإنسان نوعاً من السعادة. ولهذا فإن علماء الفيزيولوجيا يهتمون بمعرفة الآليات العصبية والغدية الصماوية المسؤولة عن ضبط التوالد.

ومن بين المخرجات الفيزيولوجية الأخرى المهمّة نذكر **النمو والتطوُّر**: فعلى عاتق هذه الحدثيات يعتمد العبور من مرحلة الطفولة إلى المراهقة، وعليه يعتمد أيضاً كل إنجاز آخر في حياة الكهل. وبينما يكون هدف النمو الوصول إلى الأبعاد الجسدية للهيكل والأعضاء والأجهزة، فإن التطور (التنامي) من جهة أخرى يكون معنياً بالإنجازات الوظيفية ولاسيّما ما يتعلق منها بالمقدرات العصبية العقلية.

وتتضمن المخرجات الوظيفية أيضاً **تلاؤم الفرد مع البيئات الفيزيائية والاجتماعية**، وخلافاً للاستتباب، فإن التلاؤم يكون معنياً بالإحكام الطويل الأمد الضروري لحياة الفرد السوية، ويوصف تلاؤم الفرد مع بيئته ومجتمعه بأنه ناجح عندما تكون العلاقات بينهما متوازنة ومنتجة. ومن أمثلة التلاؤم نذكر:

- **التلاؤم الجسدي**، أو ما يبديه شكل الجسم أو تركيبه من تبدلات تمليها الظروف السائدة.
- **التلاؤم الفيزيولوجي**، الذي يحافظ على وظائف الجسم عند تعرضه لظروف بيئية متطرفة. وعلى سبيل المثال فإن الناس الذين يقطنون البيئات الباردة يبدون نشاطاً واضحاً في الوظيفة الدرقية، وذلك بهدف توليد المزيد من الحرارة - لتدفئة الجسم - من خلال رفع معدل الاستقلاب.
- **التلاؤم النفسي الاجتماعي**، الذي يحدث في ظروف مختلفة كالهجرة والشراكة التجارية والزواج وما إلى ذلك.

وتأسيساً على ما سبق، فإن على العاملين في المجال الطبي، سواء أكانوا من المختصين في **الطب الوقائي Preventive Medicine** أم **الطب العلاجي Therapeutic Medicine** أن يضعوا في حسبانهم الأسرة والبيئة الاجتماعية على قدم المساواة مع العوامل الفيزيائية والكيميائية والبيولوجية المختلفة. ونقول عن الجسم إنه معافى إذا كان بحالة فيزيائية وعقلية جيدة. وباستخدام تعابير بسيطة يمكننا القول: إن الطب يسعى إلى مساعدة الجسم على صيانة بيئته الداخلية من خلال ممارسات الطب العلاجي المختلفة، كذلك فهو يسعى إلى تعزيز حدثيات التلاؤم النفسي والاجتماعي من خلال ممارسته لطب المجتمع وعنايته بالفعاليات الصحية الأساسية التي تؤدي إلى الوصول إلى مجتمع معافى بدلاً من انتظار مرض الفرد وسعيه إلى طلب العلاج.

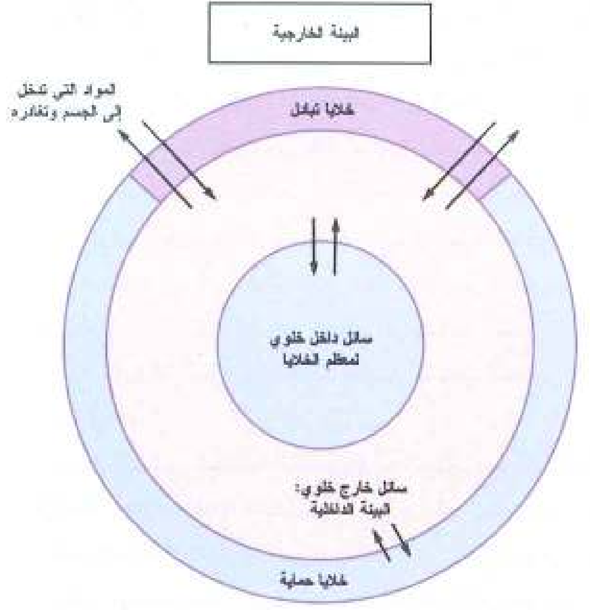
ولقد قدمت منظمة الصحة العالمية التابعة للأمم المتحدة (WHO) **تعريفاً شاملاً للصحة**، إذ ضمنته البيئة التي يعيش فيها الفرد، وعليه تصبح **مقومات الصحة جسدية وعقلية واجتماعية**. ويجب أن تكون جميع هذه المكونات سليمة ومعافاة لكي يُعدَّ المرء في صحة تامة، ولا يكفي لذلك مجرد غياب الداء أو العاهة.

وختاماً، فإن المحافظة على الإمداد الملائم للجسم بما يحتاج إليه، وصيانة وسطه الداخلي بشكل مستتب يسمح **للوظائف الدماغية الأكثر رقياً** كالتعلم والتفكير الإبداعي بالظهور والعمل الجيد. وبالطبع، فمن أجل ازدهار تلك الوظائف لا بُدَّ من توافر بيئة اقتصادية واجتماعية تسمح بحدوث ذلك. وهذا يؤكد أن الحكمة هي التعريف الأرقى للصحة.

الاستتباب

أولاً: البيئتان الداخلية والخارجية للجسم:

يقصد بالبيئة الداخلية للجسم Internal Environment الوسط السائل الذي يحيط بالخلايا أو بتعبير أدق السوائل الموجودة خارج الخلايا. ويفصل البيئة الداخلية للجسم عن بيئته الخارجية External Environment ظهائر Epithelia تستر سطوح الجسم الخارجية أو تبطن أجوافه الداخلية، الشكل (١ ـ ٤).



الشكل (١ ــ ٤) البيئتان الداخلية والخارجية لجسم الإنسان.

واستناداً إلى هذا التعريف الذي قدمه أوّلَ مرة الفيزيولوجي الفرنسي الشهير Claud Bernard فإن لمعة

Lumen الجهاز الهضمي ولمعة الجهاز البولي والتناسلي وأجواف الجسم الأخرى يمكن عدها من مكونات للبيئة الخارجية للجسم. وبديهي القول إنَّ كل ما يدخل بيئة الجسم الداخلية أو يخرج منها يجب أن يعبر هذه الظهائر التي تشكل التخوم الأخيرة لبيئة الجسم الداخلية.

ثانياً: شروط الاستتباب:

إن حياة الكائن الحي المؤلف من عدد كبير من الخلايا، تعتمد على مقدرة خلايا الجسم وأنسجته وأعضائه وأجهزته المختلفة على العمل بشكل متقن ومتعاضد ومتكامل إذ يفضي إلى استمرار الحياة. فكل خلية أو مجموعة من الخلايا وكل عضو وكل جهاز في الجسم يؤدي خدمة متخصصة تصب في الصالح العام لسير العمل في العضوية. ولاستتباب الخلية لا بد من تحقيق ستة شروط، وهي:

١ ـ صون التوازن الحلولي على جانبي الغشاء الخلوي للخلية.

٢ ـ احتباس الجزيئات العضوية الكبيرة المشحونة charged سلبياً والمتعادلة neutral كهربائيا ضمن الخلية، وعدم السماح بخروجها طالما بقيت الخلية حية.

٣ ـ وجود وفرة من الشحنات الكهربائية الموجبة خارج الخلية يقيد الغشاء الخلوي حركتها عبره، مثل أيونات (شوارد) الصوديوم.

٤ ـ وجود وفرة من الشحنات الكهربائية الموجبة داخل الخلية محمولة على أيونات البوتاسيوم لمعادلة الشحنة السالبة للجزيئات العضوية الكبيرة.

٥ ـ وجود كمون (كامن أو جهد Potentiel) كهربائي سالب (في أوقات الراحة) عبر غشاء الخلية (بين داخل وخارج الخلية) يدعى كمون الراحة الغشائي(كامن أو جهد الراحة الغشائي). (وكما سنرى لاحقاً في الفصل الثاني، فإن هذا الكمون ينتج بصورة أساسية عن حركة شوارد البوتاسيوم من داخل الخلية إلى خارجها وفقاً لمال تركيزها الذي يساعد على ذلك، وعبر غشاء خلوي نفوذ للبوتاسيوم. ويساعد في نشوء هذا الكمون الكهربائي السالب عدم قدرة الشوارد العضوية السالبة الشحنة على مغادرة البيئة الداخلية للخلية كون الغشاء الخلوي غير نفوذ لها).

٦ ـ العمل المستمر لمضخة الصوديوم ـ البوتاسيوم Sodium-Potassium Pump الغشائية التي تحرك الصوديوم من داخل الخلية إلى خارجها، والبوتاسيوم من خارج الخلية إلى داخلها بعكس مدروجي (مدروج Gradient) تركيزهما، وذلك لصون تراكيز أيونات الصوديوم والبوتاسيوم على جانبي الغشاء الخلوي.

سوائل الجسم:

انبثقت الحياة أوَّل مرة في الماء، وظلت **الحياة مرتبطة بالماء** ارتباطاً وثيقاً، إذ يستحيل تصور وجود حياة حقيقية دون ماء. **يشكل الماء القسم الأكبر من وزن الجسم البشري الحي**. بينما تشكل البروتينات ومشتقاتها نحو ١٥ ـ ١٨٪ من وزن الجسم. وتمثل الدهون نحو ١٢ ـ ١٥٪ من وزن الجسم.أما العناصر المعدنية، فلا تمثل سوى ٥ ـ ٨٪ من وزن الجسم البشري الحي.

وتعتمد النسبة المئوية لماء الجسم على كمية النسيج الدهني فيه، فالنسيج الدهني يحوي نسبة منخفضة من الماء (٢٠٪) مقارنة بالأنسجة اللينة أو العضلات، التي ترتفع فيها نسبة الماء إلى نحو ٦٥٪. وتكون النسبة المئوية للماء في أجسام الأطفال حديثي الولادة الأكثر ارتفاعاً، على الإطلاق، بالمقارنة مع اليافعين الأصحاء، الذين تملك أجسامهم عضلات كبيرة فيها قليل من النسيج الدهني، وتقدر النسبة المئوية لماء الجسم بحدود٦٠٪ تقريباً، وتهبط إلى نحو ٥٠٪ في أجسام النساء اليافعات بسبب امتلاك أجسامهن (في الحالة السوية) كميات أكبر من الدهن، وكمية أقل من النسيج العضلي بالمقارنة مع الرجال. وكقاعدة عامة يمكن القول إن ازدياد كمية الدهون في الجسم ينقص كمية الماء الموجودة فيه. ومع التقدم في العمر، يحدث ميل طبيعي لزيادة كمية النسيج الشحمي، مما يؤدي لتناقص ماء الجسم. الشكل (١ ـ ٥).

تتألف سوائل الجسم من **مذيب** (ماء)، **وكهارل، ومواد غراونية Colloid** (بروتينات)، **ودقائق معلقة Suspended Particles** فيها (كريات دم حمراء مثلاً)، بالإضافة إلى **مواد لاكهرلية** (كالغلوكوز). يتزود الإنسان بالماء والكهارل عن طريق جهازه الهضمي، وتمتص هذه السوائل من المعي بشكل رئيس. وبعد وصولها إلى البلازما الدموية، يتسرب قسم منها إلى الوسط الخلالي الذي يغمر الخلايا بالسوائل، ويؤمن احتياجاتها. وتفرغ الكميات المتزايدة من الماء والأيونات عن طريق الجهاز البولي بصورة أساسية، إضافة إلى إمكان التخلص من بعضها عبر مواقع أخرى في الجسم.

١ ـ توزع سوائل الجسم:

يحتوي جسم الإنسان الذي يزن ٦٥ كيلو غراماً نحو ٤٠ لتراً من الماء، ولقد وجد أن نحو ٢٥ لتراً من هذه الكمية الكلية لسوائل الجسم تكون موجودة ضمن الخلايا، وأن نحو ١٥ لتراً منها توجد خارج الخلايا. وهذا يعني أن ماء الجسم يتوزع في حيزين رئيسين هما :

أ. الحيز داخل الخلايا **Intracellular Compartment**:

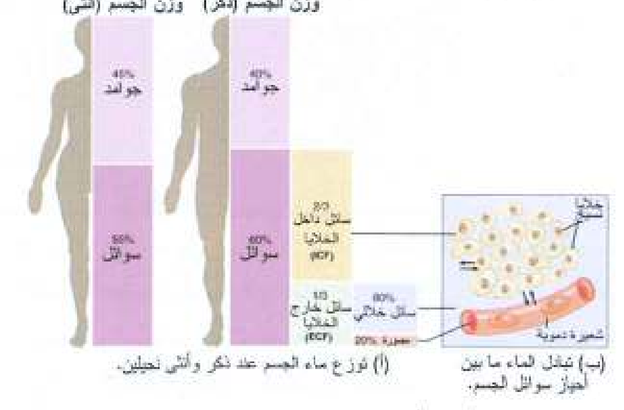
يحتوي على السوائل الموجودة داخل خلايا الجسم كلها. وتمثل الأغشية الخلوية الحدود الفاصلة بين هذا الحيز وما يجاوره.

ب. الحيز خارج الخلايا **Extracellular Compartment**:

يضم السوائل الموجودة حول خلايا الجسم. وتتوزع سوائل هذا الحيز في الأحياز التالية:

١. الحيز الخلالي **Compartment Interstitial**:

وهو الحيز الذي يضم السوائل التي تسبح بها خلايا الجسم كلها. وهو بشكل عام حيز محصور بين السطح الخارجي للأغشية الخلوية وجدران الأوعية الدموية. وتمثل كمية الماء الموجودة ضمن هذا الحيز نحو ١٤ ـ ١٥٪ من وزن الجسم الحي.



(أ) توزع ماء الجسم عند ذكر وأنثى نحيلين.
(ب) تبادل الماء ما بين أحياز سوائل الجسم.

الشكل (١ ـ ٥) أحياز السوائل في جسم الإنسان.

٢. الحيز الوعائي: **Vascular Compartment**:

وهو الحيز الموجود داخل الأوعية الدموية للجسم، ويضم هذا الحيز الدم بمكوناته المختلفة، وتمثل كمية الماء الموجودة ضمن هذا الحيز نحو ٥٪ من وزن الجسم الحي.

٣. الأحياز الخاصة: **Special Compartment**:

وهي أحياز صغيرة جداً تحتوي على سوائل خلالية خاصة ذات وظائف محددة، وكأمثلة على هذه الأحياز نذكر: الأخلاط الزجاجية والمائية في كرة العين، والتجاويف التي يملؤها السائل الدماغي الشوكي، وسوائل غشاء الجنب والتامور، وسوائل الأكياس الزلالية في المفاصل، وغيرها. وعلى الرغم من أن السوائل الموجودة داخل لمعة القناة الهضمية هي عملياً خارج البيئة الداخلية للجسم، تصنف عادة ضمن السوائل الخلالية، ولا تتجاوز كتلة الأحياز الخاصة مجتمعة ١٪ من وزن الجسم الحي.

ولما كانت السوائل الخلالية تحيط إحاطة كاملة بخلايا الجسم كلها، ولكونها على تماس مباشر مع الأوعية الدموية الشعرية والأوعية اللمفية التي تصل إلى هذه الخلايا أو تبدأ منها، حدثت مبادلات مستمرة بين هذه السوائل الخلالية وبين سوائل الأحياز الأخرى. وفي العادة، تكون كمية الماء الموجودة في الأحياز الخاصة صغيرة، بيد أنها تزداد كثيراً في بعض الحالات المرضية كما في حالة الانصباب الجنبي، وفي تجمع السوائل ضمن جوف الصفاق (أو ما يسمى الحبن). وتحدث خسارة كبيرة للمفرزات الهضمية في أثناء الإسهال والإقياء، ويؤدي ذلك أحياناً إلى تجفاف وإلى اضطرابات كهارل الجسم.

٢ ـ **وظائف سوائل الجسم**:

الماء هو المكون الأكبر والأهم في سوائل الجسم. وتنبع أهمية الماء، من كون كل الأنشطة الحيوية والتفاعلات الكيميائية التي تقوم بها خلايا الجسم كلها تحدث في وسط مائي، كما أن استمرار أنشطة الجسم الحيوية الطبيعية (السوية) مرتبط بشكل أساسي بالمحافظة على معدلات ثابتة أو مستقرة لحجم سوائل الجسم، وبثبات محتويات هذه السوائل من العناصر المختلفة. ونبين فيما يلي عدداً من وظائف الماء المهمّة:

أ ـ **الإسهام في التنظيم الحراري Temperature Regulation للجسم**:

وذلك من خلال تبخره على سطح الجلد، وامتصاصه كمية كبيرة من الحرارة تؤدي لتبريد الجسم.

ب ـ **التخميد والتزليق Cushioning and Lubrication**:

يؤدّي ماء السائل الأمنيوسي Amniotic Fluid (الصاء أو السائل السلوي) دور وسائد مخمدة تحمي الجنين، بينما يحمي ماء السائل الدماغي الشوكي CSF الجهاز العصبي من الصدمات، كذلك تؤدّي السوائل المصلية Serous. وسوائل المفاصل، وسائل جهاز الهضم دوراً مزلقاً ومقاوماً للاحتكاك.

ج ـ **دوره كمتفاعل Water as a Reactant**:

يُعدُّ الماء متفاعلاً Reactant ضرورياً لحدوث تفاعلات الحلمهة Hydrolysis في الجسم. وفي هذه التفاعلات تضاف جزيئات الماء بوجود الأنزيم المناسب إلى الروابط الموجودة ما بين وحدات الغلوكوز المكونة للنشاء، مما يؤدي لانقطاعها وحلمهتها.

د ـ **دوره كمذيب Water as a Solvent**:

يؤدّي ماء الجسم دور مذيب يحل كثيراً من الجزيئات والأيونات. وباستثناء أملاح العظام والأسنان، فإن بقية أيونات الجسم تكون مذابة في سوائله المختلفة. ويُعد الماء الموجود بداخل الخلايا مذيباً مهماً، كونه يذيب كثيراً من البروتينات والمذابات الأخرى.

هـ ـ **دوره كناقل Water as a Transporter**:

يتوضح الدور الناقل للماء بصورة جيدة في الأوعية الدموية. فمن خلال مقدرة الماء على إذابة الأيونات والجزيئات في سوائل الجسم، فإنه يجعل من البلازما الدموية وسطاً Medium ناقلاً يوصل المغذيات إلى الخلايا كما أنه يخلص الجسم من نفاياتها.

الجدول (١ - ١) يبين تراكيز الشوارد (الأيونات) الرئيسة الموجبة والسالبة في سوائل الجسم (ميلمول/ل).

	السائل خارج الخلايا		
	مصورة دموية	سائل خلالي	سائل داخل الخلايا
الشوارد الموجبة (ميلي مول/ل)			
صوديوم Na^{+}	١٤٥	١٤٠	١٠
بوتاسيوم K^{+}	٤	٤	١٤٥
كالسيوم Ca^{2+}	٥	٥	١
منغيز Mg^{2+}	٢	٢	٤٠
المجموع	١٥٦	١٥١	١٩٦
الشوارد السالبة (ميلي مول/ل)			
كلورايد Cl^{-}	١٠٥	١١٠	٣
بيكربونات HCO_3^{-}	٢٨	٣١	١٠
بروتين	١٧	٤	٤٥
فوسفات HPO_4^{-2}	٦	٦	١٣٨
المجموع (-)	١٥٦	١٥١	١٩٦

٣ - كهارل سوائل الجسم:

أ - توزعها:

الكهارل Electrolytes دقائق تحمل شحنة كهربائية موجبة أو سالبة، موجودة بحالة مذابة في سوائل الجسم.

١. الكهارل الموجبة Positive Electrolytes:

ثمة تباين كبير في التركيب الكهرلي للسوائل خارج الخلايا وداخلها. ويعدُّ الصوديوم الأيون الموجب الرئيس في السائل خارج الخلايا، بالإضافة إلى وجود أيونات موجبة أخرى (مثل البوتاسيوم والكلسيوم والمغنزيوم)، بينما يشكل البوتاسيوم الأيون الموجب الرئيس داخل الخلايا (بالإضافة لوجود أيونات موجبة أخرى كالصوديوم والمغنزيوم).

٢. الكهارل السالبة Negative Electrolytes:

يُعدّ الكلور الأيون السالب الرئيس خارج الخلايا. بالإضافة لأيونات أخرى مثل البروتين والبيكربونات والكبريتات. وبالمقابل تتألف الأيونات السالبة داخل الخلايا من الكلور والأحماض العضوية والكبريتات. ويكون تركيب السائل الخلالي، في معظم مكوناته، مماثلاً لتركيب البلازما الدموية Blood plasma باستثناء عدم وجود البروتينات (كهارل سالبة الشحنة) في السائل الخلالي.

ب - موازنة شحناتها Balance of Charge :

عند إحصاء الأيونات الموجبة والسالبة في عينة من العصارة الخلوية نلاحظ وجود تباين في أعداد كل من الأيونات الموجبة والسالبة. إلاّ أن عدد الشحنات الموجبة والسالبة يكون متساوياً. ويفسر التساوي في أعداد الشحنات الموجبة والسالبة، بالرغم من اختلاف أعداد الأيونات، بامتلاك الأيونات الفردية لشحنات مختلفة.

ج - وظائفها Electrolytes Functions:

١. **العمل كتميم العامل Cofactor.**

٢. **إنجاز وظائف عصبية وعضلية.**

٣. **ضرورية لوجود الكمونات الغشائية Membrane potentials:** للخلايا العصبية والعضلية في حالتي الراحة والاستثارة.

٤. **تحرير هرمونات ونواقل عصبية:** يسهم أيون الكلسيوم في إفراز الهرمونات Hormones والنواقل العصبية Neurotransmitters، وفي ظهور الآثار التي تولدها هذه المركبات الكيميائية.

٥. **إطلاق التقلص العضلي Muscle Contraction:** يكون توفر أيون الكلسيوم شرطاً أساسياً لحدوث التقلص العضلي عموماً، وتقلص العضلة القلبية بصورة خاصة.

٦. **الموازنة الحمضية القاعدية Acid/Base Balance:** تسهم في الموازنة الحمضية القاعدية وتصونها بعض الكهارل مثل البيكربونات والفسفات والبروتينات.

٧. **النقل الفعّال الثانوي Secondary Active Transport:** تقوم مضخة الصوديوم/البوتاسيوم بضخ أيونات الصوديوم إلى خارج الخلايا. ويقترن عملها هذا بصرف طاقة تستمد

من جزيئات الأتب ATP مباشرة، وإنقاص تركيز أيونات الصوديوم داخل الخلايا يحفز النقل الفعال الثانوي الذي تسهم فيه بروتينات غشائية ناقلة تساعد في انتشار الصوديوم إلى داخل الخلية جاراً معه جزيئات أو أيونات أخرى مثل الغلوكوز.

٨. التناضح **Osmosis** والتوترية **Tonicity**: يعني التناضح حركة الماء بين حجيرات سوائل الجسم المختلفة. وتؤدّي بعض كهارل الجسم وبروتيناته دوراً حاسماً في حدوث هذا التناضح. وفي أثناء عملية التناضح، يتحرك الماء عبر الغشاء الخلوي من الناحية الأكثر غنىً بجزيئات الماء إلى الناحية الحاوية أعداداً قليلة منها، أو بتعبير آخر، من المحلول الحاوي قليلاً من المذابات في الماء إلى المحلول الحاوي كمية كبيرة منها. ويؤدي وضع الخلايا في محلول ناقص التوتر Hypotonic Solution إلى تحرك الماء إلى داخلها وانتباجها وربما انفجارها، بينما يؤدي وضعها في محلول مفرط التوتر Hypertonic، لانكماشها نتيجة لخروج الماء منها.

٤ - المواد اللاكهرلية في سوائل الجسم:

تمثل اللاكهارل (كالغلوكوز والبولة مثلاً..) والبروتينات المتعادلة الشحنة نحو ٩٠٪ من المواد الذائبة في بلازما الدم، و٩٧٪ من المواد الذائبة في سوائل الحيز داخل الخلايا، و٦٠٪ من المواد الذائبة في سوائل الحيز الخلالي. وتجدر الإشارة إلى أن الكهارل تُسهم في إحداث الضغط التناضحي لسوائل البدن أكثر من إسهام اللاكهارل والبروتينات. والسبب في ذلك يعود إلى صغر حجم جزيئات الشوارد ولقدرتها الكبيرة على التشرد. ذلك لأن إسهام أي عنصر في إحداث الضغط التناضحي الغرواني تتناسب طرداً مع كمية هذا العنصر في السائل وعكساً مع الوزن الجزيئي لهذا العنصر.

آليات الضبط أو المراقبة

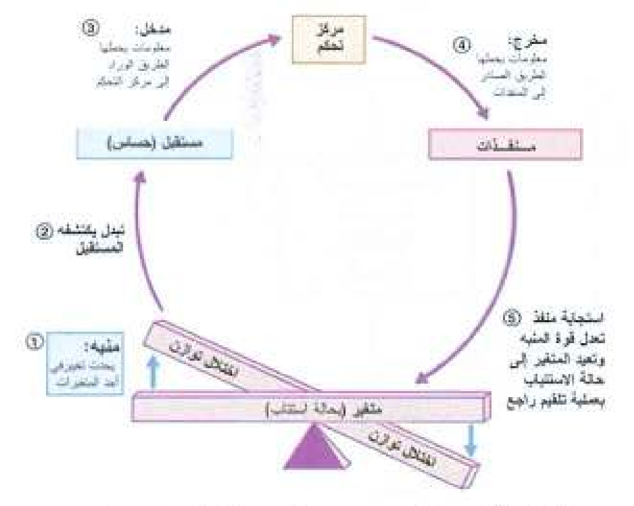
تجري مراقبة وظائف أجهزة الجسم المختلفة وتصحيحها بدقة لجعلها تلبي متطلبات واحتياجات الجسم المتغيرة مع تبدل فعالياته المختلفة، وكما نوهنا سابقاً فإن التصحيح يحدث كذلك استجابة للتبدلات التي تحدث في البيئة الخارجية ويتعرض لها جسم الإنسان في كل الأوقات.

أولاً: نظرية الضبط (التحكم):

عندما نصف جهازاً ما بقولنا إنه جهاز خاضع للضبط، فإن ذلك يعني أن متغيرات هذا الجهاز تظل ضمن المدى المحدد لها. ولما كانت نظرية الضبط تقوم على التعامل مع الجهاز ودراسته ككل، كانت العلاقات ما بين مُدخلات الجهاز ومُخرجاته محددة، ويعبَّرُ عن هذه العلاقات عادة باستخدام مصطلحات رياضية. ولذلك تستخدم لدراسة الأجهزة البيولوجية مُجَسِّدات رياضية لتحليل الظواهر البيولوجية ودراستها، ومن الأمثلة على ذلك ضغط الدم الشرياني الذي يعبر عنه بالعلاقة التالية:

ضغط الدم = نتاج القلب/ مقاومة جريان الدم

ولضبط ضغط الدم مثلاً تجري متابلة Manipulation (التحكم بـ) متغيراته، مثل نتاج القلب Cardiac Output والمقاومة الوعائية المحيطية للمحافظة على قيم سوية للضغط، أي للحصول على قيم للضغط تقع ضمن المجال المسموح به. إن **الهدف من الضبط** إذاً هو الإبقاء على متغيرات الجملة ضمن مجال القيم المرجعية أو القيم المعيارية. الشكل (١ ـ ٦).



الشكل (١ — ٦) ترسيم مبسط لعمل آليات التحكم.

ثانياً: أجهزة الضبط (التحكم):

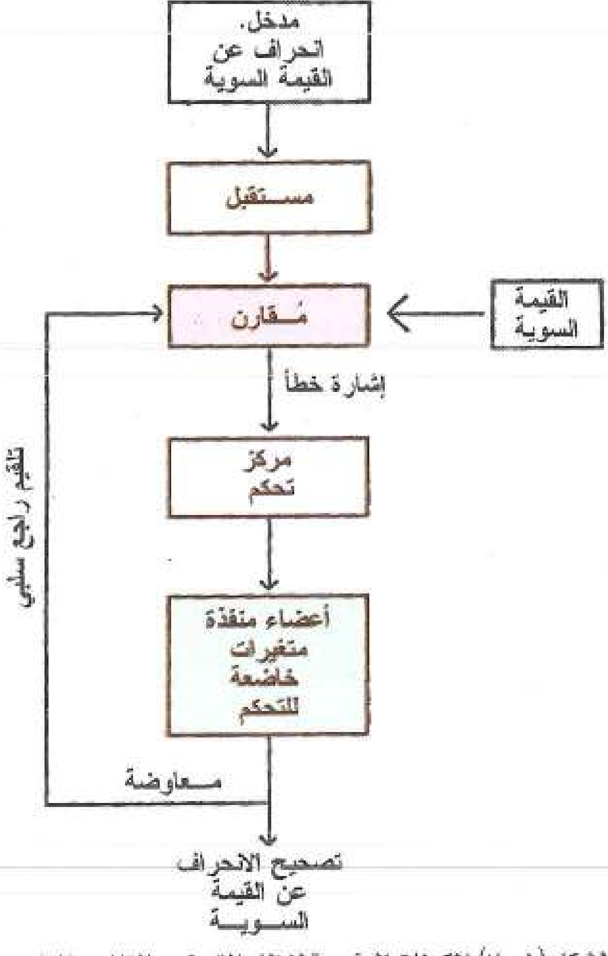
نستطيع تقسيم جهاز الضبط (التحكم) إلى عدة مكونات بهدف فهم العلاقات القائمة فيما بينها، ويبين لنا المجسد الموضح في الشكل (١ ـ ٧) مخططاً لجهاز ضبط مبسط يتألف من أربعة أجزاء هي:

١ ـ مستقبل أو حساس:

يتحرى التغيرات التي يمكن أن تحدث في البيئة، وتكون هذه المستقبلات عادة متخصصة، إذ تستطيع الاستجابة لتبدل في أحد المتغيرات كضغط الدم أو الأكسجين أو حرارة الجسم أو الضغط التناضحي... إلخ.

٢ ـ جهاز المقارنة:

ويمثله عادة في الجسم الجهاز العصبي المركزي. يقوم هذا المقارن (الجهاز) بتلقي الإشارات الواردة إليه من المستقبلات وتحليلها ومقارنتها مع القيم المرجعية أو المعيارية، وبعد المقارنة يحدد إيعازاته (على شكل إشارة خطأ) التي ترسل إلى الجهاز الذي سينفذ الاستجابة الملائمة والذي يعرف باسم الجهاز المُراقَب.



الشكل (١ ـ ٧) المكونات الرئيسة لنظام التحكم بالتلقيم الراجع السلبي.

٣ ـ الجهاز المُراقَب:

وهو يتمثل في أحد أجهزة العضوية، أو في أكثر من جهاز، ويكون مسؤولاً عن أداء وظيفة محددة. وفي المثال السابق فإن كلاً من القلب والأوعية الدموية ليست إلاّ أجهزة مُراقبة مسؤولة عن وظيفة تنظيم ضغط الدم.

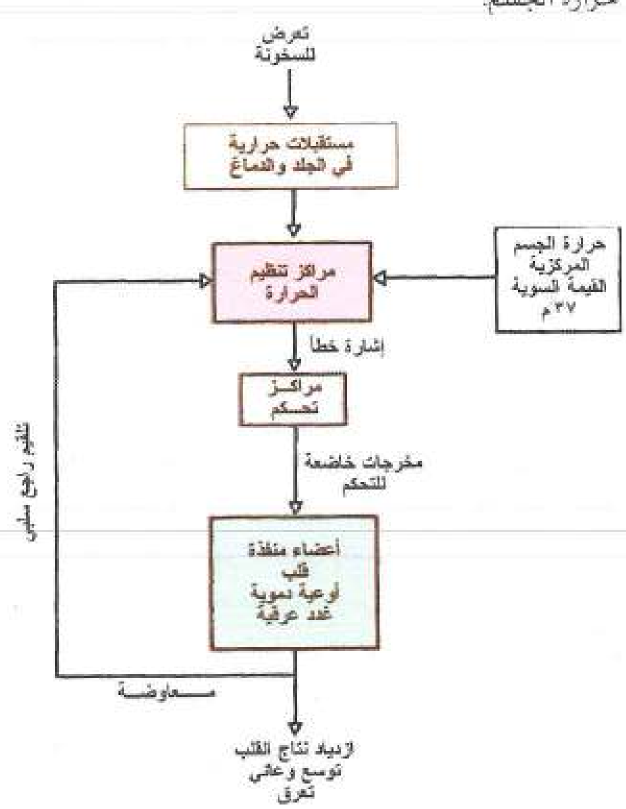
٤ ـ المتغير المُنظَّم:

يُعَدُّ ضغط الدم متغيراً مُنَظَّماً. وفي هذه الحالة نستطيع الإشارة إلى وجود بعض المتغيرات المساعدة التي يمكنها أن تؤثر في ضغط الدم كسرعة القلب وقوة تقلص العضلة القلبية (إذ يحدد هذان العاملان معاً مقدار نتاج القلب)، والمتغير المساعد الآخر هو قطر الأوعية الدموية المسؤول عن تحديد مقدار مقاومة الجريان الدموي في الأنسجة. وتجري مراقبة المُتغيِّر المُنَظَّم من قبل المستقبلات، وتجدر الإشارة إلى وجود آلية تلقيم راجع ما (تلقيم راجع = ارتجاع Feedback) بين مخرج الجهاز ومدخله.

ثالثاً: أمثلة على الآليات الاستتبابية:

١ ـ ضبط الحرارة المركزية للجسم:

تجري المحافظة على استتباب حرارة الجسم المركزية على قيمة تقدر بنحو ٣٧ ْم مع زيادة أو نقصان عن هذه القيمة يعادل بضعة أجزاء من الدرجة المئوية، فإذا ما بدأت الحرارة المركزية للجسم بالارتفاع لسبب من الأسباب، ولو كان هذا الارتفاع لا يتعدى بضعة أجزاء من الدرجة الواحدة، فإنه يجري استنفار آليات الاستتباب وتصحيح فوري للخطأ الحاصل في حرارة الجسم.



الشكل (١ ـ ٨) التحكم بحرارة الجسم.

وتتولى مستقبلات خاصة وحساسة قياس ارتفاع درجة الحرارة، وتوجد هذه المستقبلات في الجلد وعند قاعدة الدماغ (وبالتحديد في الوطاء Hypothalamus). وترسل المستقبلات آنفة الذكر الإشارات الصادرة عنها إلى مراكز تنظيم حرارة الجسم الواقعة في الوطاء، وهنا، تجري مقارنة الإشارات الواردة من المستقبلات مع الحرارة المعيارية للجسم، ومن ثم يجري تصحيح مخرجات مراكز المراقبة المسؤولة عن التحكم بمدى تقبض الأوعية الدموية وعمل الغدد العرقية لانجاز الإحكام المطلوب. وتحث الاستجابات الناتجة عن ذلك على تبديد حرارة الجسم. وتأخذ تلك الاستجابات أشكالاً شتى كازدياد كمية الدم المتدفق نحو الجلد، ومن ثم زيادة كمية الحرارة التي يتم التخلص منها عبر سطحه بوساطة

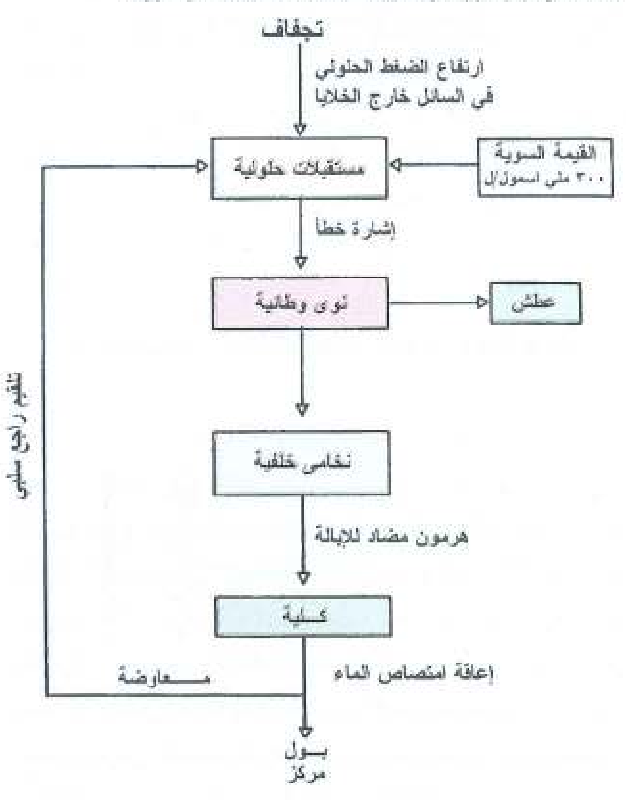
الإشعاع أو مثل إنتاج العرق الذي يتبخر عند سطح الجلد ويترك أثراً مبرداً له، الشكل (١ ـ ٨).

وتستمر مستقبلات الحرارة في منظِّرة (مراقبة) ما جرى من تصحيح لحرارة الجسم، وتقوم باستمرار بإعلام الوطاء عما يجري من خلال آلية تلقيم راجع، ويحول هذا الأمر دون فقدان كمية زائدة من الحرارة تفوق ما هو مطلوب تماماً، ومن ثم يحول دون انخفاض حرارة الجسم عن معدلاتها الطبيعية. يتضح من هذا العرض وجود حلقة مغلقة تضم مكونات أجهزة الضبط التي أشرنا إليها سابقاً والمتمثلة في: المستقبلات والمقارن (الوطاء) والأجهزة المُراقِبة (الأوعية الدموية والغدد... إلخ) والمتغيرات المُراقبة (درجة الحرارة) والتلقيم الراجع.

٢ ـ مراقبة المدخول المائي وفقدان الماء:

تجري المحافظة على كمية الماء الموجودة في الجسم لكي تظل ضمن حدود معينة، ويحدث تبدل في محتوى الجسم المائي عند الامتناع عن الشرب لمدة طويلة كما هو الحال عند الصيام، أو عند الإصابة بالتجفاف بسبب فقدان الماء نتيجة للتعرق أو الإقياء أو الإسهالات الشديدة. وخلافاً لذلك، فإن أخذ كميات كبيرة من الماء سواء أكان ذلك عن طريق الوريد (بالتسريب داخل الوريدي) أم عن طريق الفم يمكن أن يؤدي إلى تبدلات في ماء الجسم بالاتجاه المعاكس لما يحصل عند الامتناع عن الشرب.

إن حدوث مثل تلك التبدلات الفيزيولوجية والإمراضية تولد استجابات تصحيحية فورية. ففي حالة التجفاف تولد خسارة الماء ارتفاعاً في الضغط التناضحي Osmotic Pressure للسائل خارج الخلوي. وفي العادة يبلغ الضغط التناضحي لبلازما الدم نحو ٢٩٠ ملي اسمول/لتر، ويجري اكتشاف أي تغير في هذه القيمة بوساطة مستقبلات وطائية تعرف بالمستقبلات التناضحية، وترسل المستقبلات إشاراتها الكهربائية إلى مناطق معينة من الوطاء (مركز العطش) على شكل دفعات عصبية، فتحرض هذه المراكز على خلق الشعور بالعطش الذي يدفع المرء للسعي في طلب الماء، الشكل (١ ـ ٩)، وفي الوقت نفسه تعمل هذه المراكز على تحفيز الفص الخلفي للغدة النخامية Pituitary Gland الواقعة تحت الوطاء مباشرة، فتحثه على تحرير الهرمون المضاد لإدرار البول ADH إلى الدم. ويعمل هذا الهرمون بمجرد وصوله إلى الكلية على إضعاف إفراغ الماء، ومن ثم الحصول على بول أكثر تركيزاً، وبالطبع، فإن ذلك يعني الاحتفاظ بماء الجسم وعدم هدره من خلال طرحه في البول، وبذلك يجري تصحيح اختلال الضغط التناضحي لماء الجسم من خلال الشرب ومن خلال إنقاص حجم البول. وبالمقابل، فإنه عندما يجري تناول كمية زائدة من الماء، فإن الضغط التناضحي للسائل خارج الخلوي سوف يهبط، وهذا يوقف تحرير الهرمون المضاد لإدرار البول ويحرر كميات كبيرة من البول.



الشكل (١ ـ ٩) تنظيم إفراغ الماء عبر جهاز التحكم بالضغط التناضحي (الحلولي) للسائل خارج الخلايا.

رابعاً: خواص أجهزة التحكم:

تقسم آليات التحكم من إذ خصائصها إلى قسمين: **آلية تلقيم راجع سلبي (الارتجاع السلبي)** Negative Feedback يتم من خلالها معاكسة المتغير البدئي وتصحيحه، و**آلية تلقيم راجع إيجابي (الارتجاع الإيجابي)** Positive Feedback يتم من خلالها تعزيز المتغير البدئي زيادة أو نقصاناً.

١ ـ آلية التلقيم الراجع السلبي Negative Feedback:

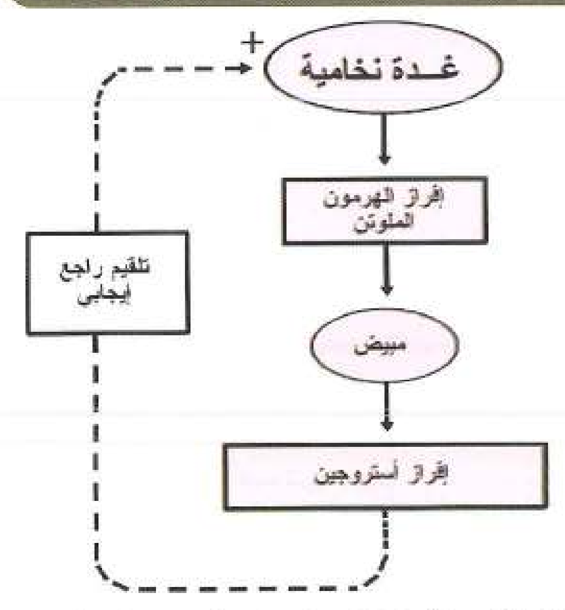
تعمل معظم أجهزة التحكم المعنية باستتباب بيئة الجسم الداخلية وفقاً لآلية التلقيم الراجع السلبي. فإذا ما ابتعدت بعض متغيرات هذه البيئة عن حدودها السوية زيادة أو نقصاناً تولد أجهزة التحكم المعنية جملة من ردود الفعل التي تعمل على رد هذا المتغير إلى قيمته السوية بآلية التلقيم الراجع السلبي، وذلك للحفاظ على حالة الاستتباب المرتبطة به. ويتحقق الاستتباب عادة من خلال الموازنة بين المدخلات والمخرجات من خلال عمل أجهزة التحكم.

ولمزيد من التوضيح لهذه الآلية نقول إن ارتفاع الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون في الدم والسائل الخلالي ينبه مستقبلات التنفس المحيطية والمركزية، ويدفعها إلى تحفيز المراكز التنفسية التي تأمر بزيادة التهوية الرئوية

للتخلص من الفائض من ثنائي أكسيد الكربون. وبالمقابل، يؤدي هبوط الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون في الدم والسائل الخلالي لإطلاق أجهزة التحكم استجابة بالاتجاه المعاكس تنقص معدل التهوية الرئوية، وتعيد الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون إلى حالة الاستتباب. وتجدر الإشارة إلى مشاركة آليات التلقيم الراجع السلبي بشكل واسع في تنظيم عدد كبير من المتغيرات البيولوجية، مثل تنظيم مستوى سكر الدم، درجة الحموضة (الباهاء)، والضغط الشرياني.. إلخ.

٢ - آلية التلقيم الراجع الإيجابي Positive Feedback:

لا تعمل جميع أجهزة التحكم في الجسم وفقاً لمبدأ التلقيم الراجع السلبي، إذ يعمل بعضها وفقاً لمبدأ التلقيم الراجع الإيجابي، الأمر الذي يعني أن التنبيه البدئي لدارة التلقيم يؤدي في نهاية المطاف إلى تعزيز قوة المنبه نفسه. وعلى سبيل المثال، يفعل الثرومبين (الخثرين) Thrombin في أثناء عملية تخثر الدم دارة تلقيم راجع إيجابي من شأنها زيادة كمية الثرومبين المتشكل، ومن ثمّ تعزيز عملية تخثر الدم. كذلك، تفعل اللمفاويات التائية المساعدة كامل جهاز المناعة عند تعرض الجسم لعوامل حيوية ممرضة، وفي كلتا الحالتين تجري مراقبة (منطرة) دارات التلقيم الراجع الإيجابي من خلال دارات التلقيم الراجع السلبي لإيقافها في اللحظة المناسبة، فيعمل الليفين الذي يشكل المنتج النهائي لعملية تخثر الدم على امتصاص الثرومبين، بينما تتدخل اللمفاويات الكابتة في اللحظة المناسبة لكبح فعالية اللمفاويات التائية والحيلولة دون حدوث استجابة مناعية مفرطة ومؤذية. وتجدر الإشارة إلى أن عملية الإباضة بعد نضج الجريبات المبيضية، الشكل (١ - ١٠)، وكذلك تعزيز تقلصات الرحم في أثناء المخاض إنما تتطلب تفعيل آليات تلقيم راجع إيجابي.

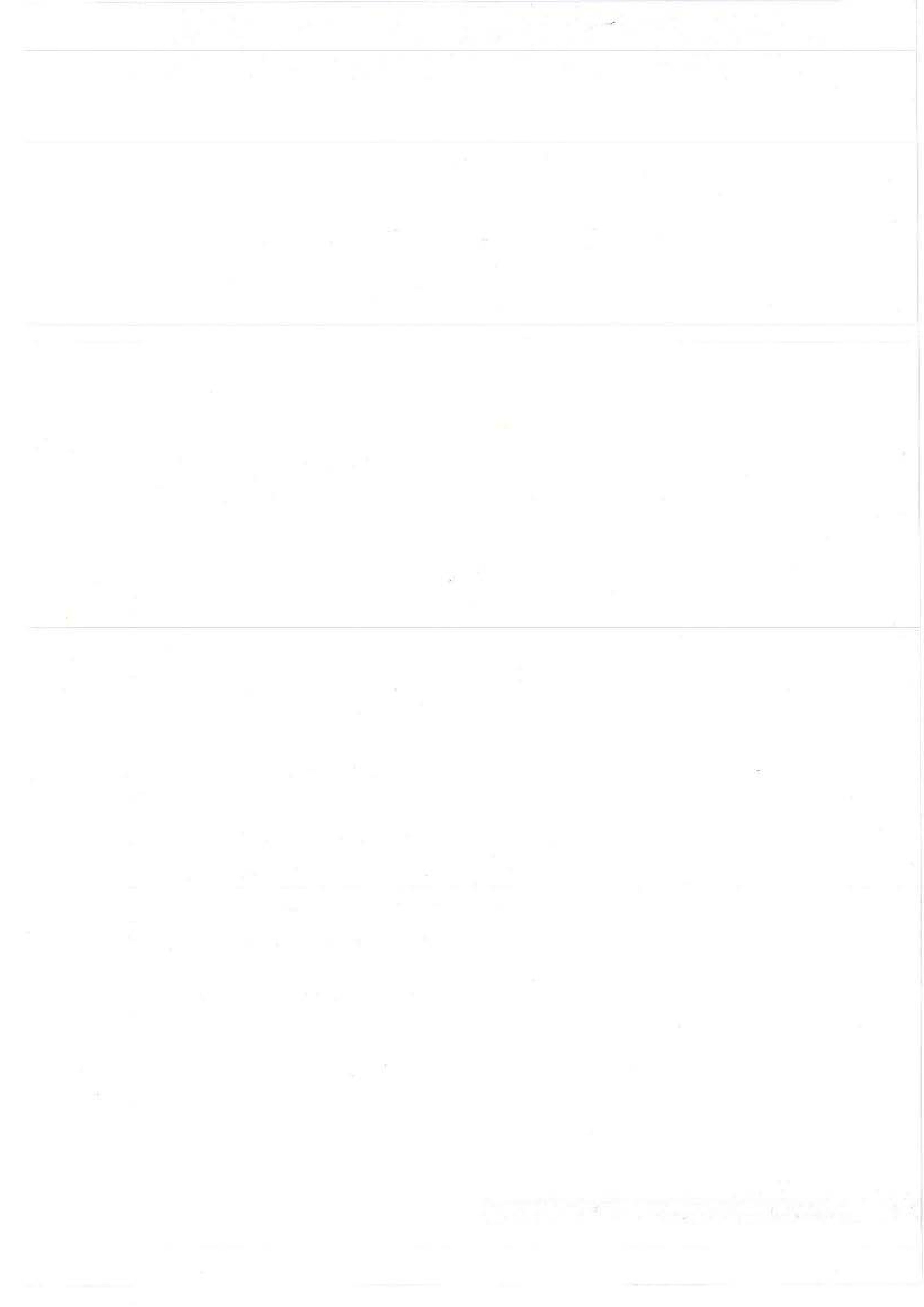


الشكل (١ - ١٠) دارة تلقيم راجع إيجابي تسهم في الإباضة.

وبصورة عامة يمكن القول إن عمل آليات التلقيم الراجع الإيجابي لا يؤدي إلى الاستقرار، وإنما لعدم الاستقرار وربما الموت، ولتوضيح ذلك نسوق المثال التالي: يطلق القلب المصاب بالاحتشاء Infarction أو نقص التروية الدموية استجابة معاوضة ترفع نتاج القلب، وتتطلب هذه الاستجابة زيادة عمل القلب ومن ثمّ تزداد حاجته للأكسجين. ولما كان القلب يعاني أساساً نقصَ التروية الدموية دَخَلَ القلب في دورة عمل معيبة تفاقم خلالها نقص التروية مع ازدياد عمل القلب، الأمر الذي يضعف القلب أكثر فأكثر، وقد يؤدي ذلك إلى الموت. ولحسن الحظ فإن الجسم يملك آليات عمل ومعاوضة عديدة تساعده في التغلب على الحالات المعتدلة من آليات التلقيم الراجع الإيجابي، وتحول دون استمرار حلقة عملها المفرغة.

فيزيولوجية الأنسجة المستثارة

Physiology of Excitable Tissues



تتألف الأنسجة المستثارة من خلايا قادرة على إنتاج إشارات تتخاطب بوساطتها تدعى كوامن (جهود) فعل Action Potentials، وهي تتضمن الخلايا العصبية والخلايا العضلية المخططة والملساء. تعكس بنى خلايا هذه الأنسجة الوظائف التي تؤديها. لذا سنركز في هذا الفصل على بعض المعلومات الأساسيات الضرورية لفهم فيزيولوجية الغشاء الخلوي لهذه الأنسجة بالإضافة إلى فيزيولوجية العصب والعضلة.

نقل المواد عبر الغشاء الخلوي

أولاً: نقل الجزيئات والشوارد عبر الغشاء الخلوي:

يتألف الغشاء الخلوي من طبقة شحمية مضاعفة تنغرس فيها أعداد كبيرة من جزيئات البروتين العائمة في الشحم يخترق الكثير منها الغشاء من جانب إلى آخر، انظر الشكل (٢ ـ ١). تشكل هذه الطبقة الشحمية المضاعفة حائلاً أمام حركة معظم جزيئات الماء والمواد المنحلة به بين السائل الموجود داخل الخلايا والسائل الموجود خارجها (السائل الخلالي)، ومع ذلك يمكن للكثير من المواد أن تخترق هذه الطبقة الشحمية المضاعفة، وتدخل إلى الخلية أو تغادرها مارةً مباشرةً عبر المادة الشحمية نفسها. ومن جهة أخرى، تمتلك جزيئات البروتين الغشائي خواص نقل مختلفة تماماً، فبنيتها الجزيئية تعترض استمرارية الطبقة الشحمية المضاعفة وتشكل مسالك بديلة لمرور بعض المواد عبر غشاء الخلية.

يفصل غشاء الخلية بين السائل خارج الخلايا والسائل داخل الخلايا، ويكون السائل خارج الخلايا محتوياً على كميات كبيرة من الصوديوم وكمية صغيرة من البوتاسيوم، بينما يحتوي السائل داخل الخلايا على كميات كبيرة من البوتاسيوم وكمية قليلة من الصوديوم. كذلك، يحتوي السائل خارج الخلايا على كميات كبيرة من الكلور. أما تراكيز الفوسفات والبروتينات فهي أكبر بكثير في السائل داخل الخلايا، هذه الاختلافات العديدة ضرورية جداً للمحافظة على حياة الخلية، انظر الشكل (٢ ـ ٢).

تنقل المواد عبر غشاء الخلية بطريقتين: عبر الطبقة الشحمية المضاعفة للغشاء، أو عبر بروتيناته الغشائية. ويتحقق ذلك بإحدى الطريقتين الأساسيتين التاليتين: الانتشار Diffusion (ويدعى أيضاً النقل المنفعل Passive Transport)، والنقل الفاعل Active Transport.

١ ـ الانتشار Diffusion أو النقل المنفعل (اللا فاعل) Passive Transport:

تنتشر المواد عبر غشاء الخلية بأسلوبين منفصلين، وهما: الانتشار البسيط Simple Diffusion والانتشار الميسر Facilitated Diffusion.

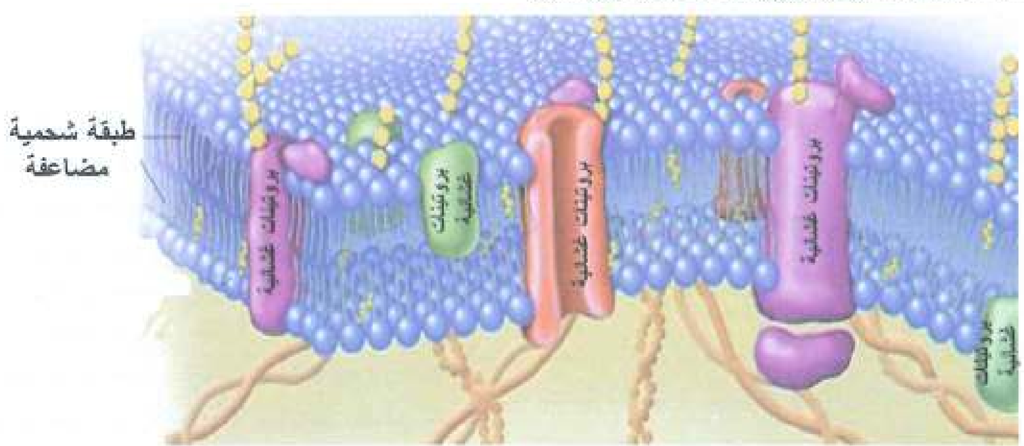
أ ـ الانتشار البسيط:

ـ انتشار المواد الذوابة في الشحم:

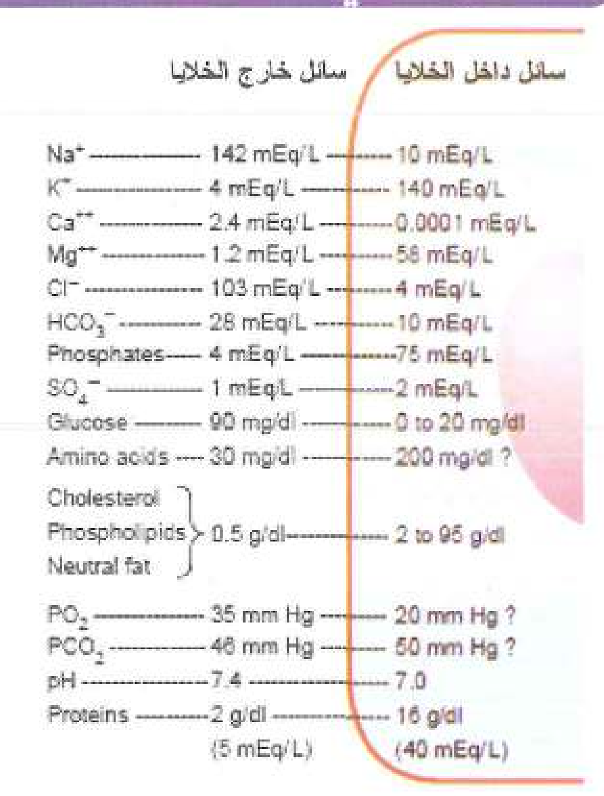
يعد مقدار ذوبان المادة المنتشرة في شحوم الغشاء الخلوي أحد أهم العوامل التي تحدد سرعة تحرك هذه المادة عبر الطبقة الشحمية المضاعفة، وطبقاً لذلك تتناسب سرعة انتشار بعض المواد مع درجة ذوبانها الشحمي. ولما كان الذوبان الشحمي لكل من الأكسجين والآزوت وثاني أكسيد الكربون والكحول عالياً جداً، استطاعت هذه المواد المذكورة أن تذوب في الطبقة الشحمية المضاعفة، وتنتشر عبر غشاء الخلية بطريقة مشابهة لانتشار جزيئات الماء في محلول مائي. ويمكن القول: إن نقل الأكسجين إلى داخل الخلية يتم كما لو أن غشاء الخلية غير موجود.

- **انتشار الماء والمواد الأخرى غير الذوابة في الشحم:**

على الرغم من أن الماء لا يذوب في شحوم الغشاء فهو يمر بسهولة عبر قنوات البروتين التي تخترق كامل الغشاء، وتكون سرعة اختراق الماء لغشاء الخلية مذهلة جداً. وعلى سبيل المثال، تبلغ كمية الماء التي تعبر الغشاء الخلوي للكرية الحمراء كل ثانية مقداراً يعادل حجم الكرية الحمراء نفسها مضاعفاً مئة مرة. وتستطيع الجزيئات الأخرى غير الذوابة في الشحم، غير الماء، أن تمر عبر لمع القنوات البروتينية بالطريقة نفسها التي تمر بها جزيئات الماء إذا كانت صغيرة إلى حد كاف، وتنقص سرعة الانتشار بشكل كبير جداً كلما أصبحت هذه الجزيئات أكبر فأكبر، فقطر جزيئات اليوريا مثلاً أكبر من قطر جزيئات الماء بـ ٢٠٪ فقط، ومع ذلك فإن نفاذها عبر غشاء الخلية أقل ألف مرة من الماء.



الشكل (٢ ـ ١) يظهر بنية الغشاء الخلوي.



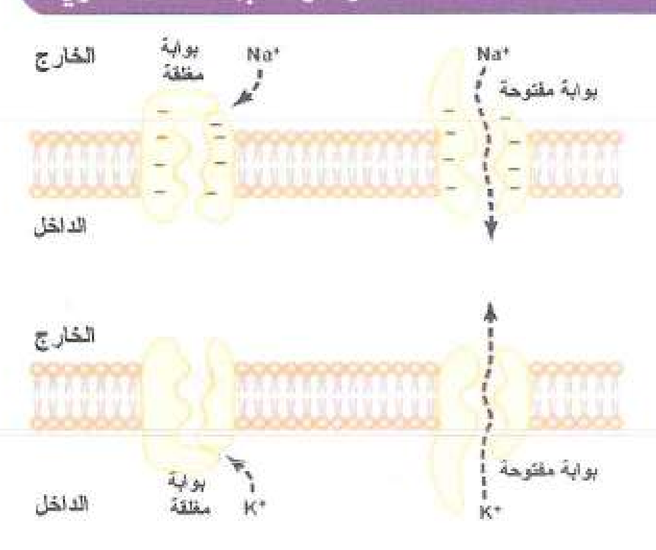
	سائل خارج الخلايا	سائل داخل الخلايا
Na^+	142 mEq/L	10 mEq/L
K^+	4 mEq/L	140 mEq/L
Ca^{++}	2.4 mEq/L	0.0001 mEq/L
Mg^{++}	1.2 mEq/L	58 mEq/L
Cl^-	103 mEq/L	4 mEq/L
HCO_3^-	28 mEq/L	10 mEq/L
Phosphates	4 mEq/L	75 mEq/L
SO_4^{--}	1 mEq/L	2 mEq/L
Glucose	90 mg/dl	0 to 20 mg/dl
Amino acids	30 mg/dl	200 mg/dl ?
Cholesterol Phospholipids Neutral fat	0.5 g/dl	2 to 95 g/dl
PO_2	35 mm Hg	20 mm Hg ?
PCO_2	46 mm Hg	50 mm Hg ?
pH	7.4	7.0
Proteins	2 g/dl (5 mEq/L)	16 g/dl (40 mEq/L)

الشكل (٢ - ٢) التركيب الكيميائي للسائل خارج الخلايا Extracellular والسائل داخل الخلايا Intracellular.

بوابات قنوات البروتين: تعد البوابات وسيلة للتحكم بنفوذية القنوات للشوارد، ويوضح لنا الشكل (٢ - ٣) آلية عمل بوابة قنوات شاردتي الصوديوم والبوتاسيوم. ويعتقد أن بعض هذه البوابات عبارة عن امتدادات للبروتين القنوي، وهي تشبه بوابات حقيقية، إذ يمكنها أن تغطي فتحة القناة أو تبتعد عنها بوساطة التبدل الشكلي في هيئة جزيء البروتين بحد ذاته.

التحكم بانفتاح وانغلاق البوابات: يتم التحكم بفتح وإغلاق البوابات بالطريقتين التاليتين:

١. **بوابة الفولطاج Voltage Gating:** يستجيب، في هذه الطريقة، الشكل الجزيئي أو الروابط الكيميائية للبوابة لكامن الفعل الكهربائي العابر لغشاء الخلية. فعلى سبيل المثال، عندما توجد شحنة سلبية شديدة على باطن غشاء الخلية تبقى بوابات الصوديوم الخارجية مغلقة بإحكام، وعلى العكس من ذلك عندما يفقد باطن الغشاء شحنته السلبية تنفتح هذه البوابات فجأة، وتسمح بدخول كميات كبيرة من الصوديوم عبر مسامات الصوديوم، وهذا الدخول هو المسبب الرئيس لنشوء كوامن الفعل في الأعصاب، انظر القسم العلوي من الشكل (٢ - ٣). وبالمقابل، تفتح قنوات البوتاسيوم عندما يصبح باطن الغشاء إيجابي الشحنة وهي المسؤولة جزئياً عن إنهاء كامن الفعل، انظر القسم السفلي من الشكل (٢ - ٣).



الشكل (٢ - ٣) نقل شاردتي الصوديوم والبوتاسيوم عبر قنوات البروتين.

٢. **بوابة الربيطة Ligand Gating:** تنفتح بعض بوابات قنوات البروتين عن طريق ارتباط جزيء كيميائي (ربيطة) بالبروتين، ويحدث هذا الارتباط تبدلاً شكلياً أو تغيراً في الروابط الكيميائية في جزيء البروتين يؤدي إلى فتح البوابة أو إغلاقها، ومن هنا جاءت تسمية بوابة الربيطة. وتعد بوابة الأستيل كولين مثالاً شائعاً لهذه البوابات الكيميائية، إذ يؤدي تأثير الأستيل كولين في هذه القناة إلى فتح بوابتها، وشحن مدخلها (الذي يعادل قطره ٠,٦٥ نانومتر)، سلبياً، فيسمح لكل الجزيئات غير المشحونة وللشوارد الموجبة الأصغر من هذا القطر بأن تعبر القناة، وهذه البوابة ضرورية جداً لمرور الإشارات من خلية عصبية لأخرى، ومن خلية عصبية إلى خلية عضلية لتحدث التقلص العضلي.

ب - الانتشار الميسر Facilitated Diffusion:

الانتشار الميسر هو الانتشار الذي يتوسطه حامل، وذلك لأن المادة المنقولة بهذه الطريقة تحتاج إلى مساعدة بروتين حامل لكي تمر عبر الغشاء. ويختلف الانتشار الميسر عن الانتشار البسيط في كون سرعة الانتشار البسيط، عبر قناة مفتوحة، تزداد بشكل يتناسب طردياً مع تركيز المادة المنتشرة، بينما في الانتشار الميسر نجد أن سرعة الانتشار تزداد بزيادة تركيز المادة المنتشرة حتى بلوغ حد أقصى يدعى السرعة القصوى، وبتجاوز هذه العتبة يتوقف ازدياد سرعة الانتشار.

وباستقصاء السبب الذي يحد من سرعة النقل الميسر، تبين وجود بروتين حامل يؤلف قناة كبيرة تسمح باجتياز المادة المنقولة قسماً من الطريق عبر الغشاء. وكيما ينتقل الجزيء يجب أن يدخل القناة ويرتبط بالمستقبل، فتحدث بعد ذلك خلال جزء من الثانية تبدلات شكلية أو تبدلات كيميائية في البروتين الحامل تؤدي إلى انفتاح

القناة نحو الجانب المقابل من الغشاء. ولضعف القوة الرابطة للمستقبل، فإن الطاقة الحركية للجزيء المنقول سرعان ما تسبب انفصاله بعيداً عن المستقبل وتحرره على الجانب المقابل. ومن بين أكثر المواد التي تعبر غشاء الخلية بوساطة الانتشار الميسر نذكر الغلوكوز ومعظم الحموض الأمينية، (انظر الشكل ٢ ـ ٤).



الشكل (٢ ـ ٤) نقل الغلوكوز من الوسط خارج الخلوي إلى داخل الخلية بآلية النقل الميسر.

٢ ـ النقل الفاعل Active Transport:

تتطلب بعض الفعاليات الخلوية وجود مادة ما بتركيز عال في السائل داخل الخلايا على الرغم من أن تركيزها في السائل خارج الخلايا منخفض (كشوارد البوتاسيوم). أو على العكس إبقاء تراكيز بعض الشوارد الأخرى منخفضة جداً داخل الخلية على الرغم من أن تركيزها في السائل خارج الخلايا كبير جداً (كشوارد الصوديوم). ومن الواضح أنه لا يمكن لأي مما سبق أن يحدث بوساطة الانتشار البسيط، لأن الانتشار البسيط يسعى دائماً لجعل التراكيز متساوية على جانبي الغشاء. والبديل للقيام بذلك يكون بصرف الطاقة لتحريك شوراد البوتاسيوم إلى داخل الخلايا وتحريك شوارد الصوديوم إلى خارجها.

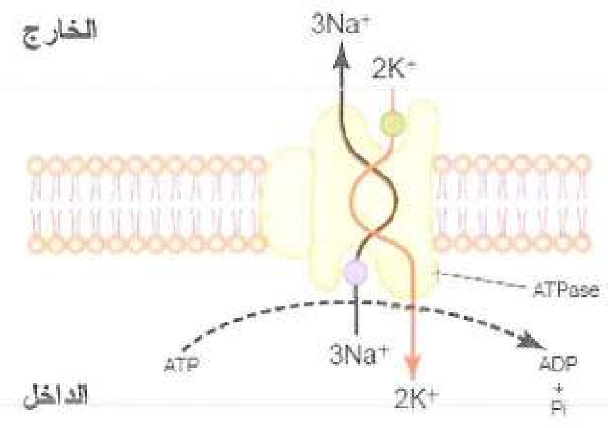
ونميز عادة بين نمطين من النقل الفاعل بحسب مصدر الطاقة المستخدمة في عملية النقل، وهما: النقل الفاعل الأولي والنقل الفاعل الثانوي.

أ ـ النقل الفاعل الأولي Primary Active Transport:

تنقل كثير من الشوراد (مثل شوارد الصوديوم، والبوتاسيوم، والكالسيوم، والهيدروجين، والكلور وبضع شوارد أخرى) عبر الغشاء الخلوي بوساطة النقل الفاعل الأولي. ولقد حظيت آلية النقل الفاعل المعروفة بمضخة الصوديوم ـ البوتاسيوم، (التي تضخ شوارد الصوديوم من داخل الخلية إلى خارجها وتضخ في الوقت نفسه شوارد البوتاسيوم بالاتجاه المعاكس للسابق)، بدراسات معمقة ومستفيضة، لأن هذه المضخة مسؤولة عن صون التراكيز الشاردية المتباينة لكل من الصوديوم والبوتاسيوم على جانبي غشاء الخلية، هذا بالإضافة إلى دورها في توليدها الكامن الكهربائي السلبي داخل الخلية، ولأهميتها في أداء الخلايا العصبية لوظائفها ونقلها الإشارات العصبية عبر الجهاز العصبي. ويبين الشكل (٢ ـ ٥) المكونات الأساسية لهذه المضخة. يتألف بروتين الحامل من مكونين بروتينين كرويين منفصلين. وعلى الرغم من أن وظيفة البروتين الأصغر ماتزال غير قيد الدراسة (باستثناء وظيفته المعروفة في تثبيت الحامل في شحم الغشاء)، فإن للبروتين الأكبر ثلاث خصائص مميزة تُعد ضرورية لعمل المضخة، وهي:

١. وجود ثلاثة مواقع مستقبلة ترتبط بها شوارد الصوديوم على المكون البروتيني الذي يبرز لداخل الخلية.
٢. وجود موقعين مستقبلين لربط شوارد البوتاسيوم على السطح الخارجي للبروتين.
٣. امتلاك الجزء الداخلي من البروتين القريب من المواقع الرابطة للصوديوم فاعلية الأتباز ATPase Activity.

تستطيع مضخة الصوديوم- البوتاسيوم العمل بالاتجاه المعاكس (بالاتجاهين) على نحو مشابه لبقية الإنزيمات. ولتوضيح هذه الفكرة نقول إنَّ زيادة قيمة المدروج الكيميائي الكهربائي للصوديوم والبوتاسيوم تجريبياً إلى درجة كافية لأن تصبح الطاقة المخزنة في هذا المدروج أكبر من الطاقة الكيميائية لحلمهة الأتب ATP، يدفع هذه الشوارد للتحرك تحت تأثير مدروج التركيز، ومن ثمَّ تقوم مضخة الصوديوم ـ البوتاسيوم بتركيب الـATP من ADP والفسفات. وبناءً عليه فإن الشكل المفسفر من المضخة يستطيع أن يمنح الفسفات إلىADP لإنتاج الـ ATP أو أن يستخدم الطاقة لإحداث التغير الشكلي للمضخة، الذي يضخ الصوديوم إلى خارج الخلية والبوتاسيوم إلى داخلها. إن ما يحدد اتجاه عمل المضخة هو التراكيز النسبية لكل من ATP وADP والفسفات، بالإضافة إلى قيمة المدروج الكيميائي الكهربائي لكل من الصوديوم والبوتاسيوم. وإن نحو ٦٠ ـ ٧٠٪ من الطاقة اللازمة لعمل الخلايا، وبخاصة النشيطة منها، مثل الخلايا العصبية مخصص لضخ الصوديوم إلى خارج الخلية والبوتاسيوم إلى داخلها.



الشكل (٢ ـ ٥) المكونات الأساسية لمضخة الصوديوم ـ البوتاسيوم.

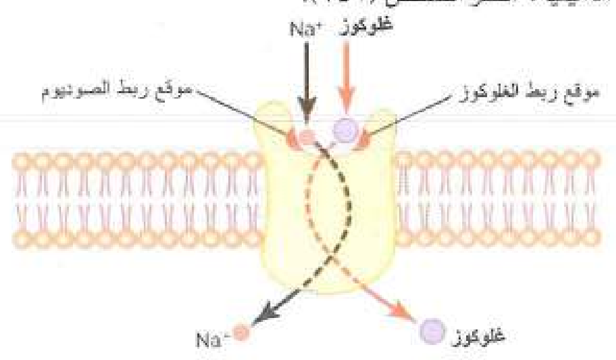
ـ أهمية مضخة الصوديوم ـ بوتاسيوم في الحفاظ على حجم الخلية:

لعل أبرز وظائف مضخة الصوديوم ـ البوتاسيوم هو التحكم بحجم الخلية. فمعظم خلايا الجسم تنتفخ حتى تنفجر عندما تتوقف هذه المضخة عن العمل. وتضبط هذه المضخة حجم الخلية بالآلية التالية: يوجد داخل الخلية عدد كبير من البروتينات والجزيئات العضوية الأخرى التي لا يسمح الغشاء الخلوي بخروجها من الخلية. ويحمل معظم هذه المكونات شحنات سالبة تجذب إليها أعداداً كبيرة من الصوديوم والبوتاسيوم والشوارد الموجبة الأخرى. ويسبب تراكم هذه الجزيئات والشوارد حركة الماء إلى داخل الخلية. فإذا لم تكبح هذه الحركة فإن الخلية تواصل انتفاخها باستمرار حتى تنفجر. وبالطبع فإن مضخة الصوديوم ـ البوتاسيوم هي الآلية الطبيعية المؤهلة للحيلولة دون ذلك، لأنها تتفعل تلقائياً عندما تأخذ خلية بالانتفاخ فتحرك كثيراً من الشوارد نحو الخارج وتجر معها الماء. وبهذه الطريقة تقوم المضخة بمراقبة مستمرة للحفاظ على حجم الخلية السوي.

ب ـ النقل الفاعل الثانوي Secondary Active Transport:

عندما تنقل شوارد الصوديوم إلى خارج الخلايا بوساطة النقل الفاعل الأولي، يتطور عادةً، نتيجة لذلك مدروج كبير جداً لهذه الشاردة عبر الغشاء الخلوي، ويختزن هذا المدروج كمية كبيرة من الطاقة. يسعى الصوديوم الموجود خارج الخلية للانتشار نحو الداخل، عندما تكون الظروف ملائمة لذلك، وحينئذ يمكن لطاقة انتشار الصوديوم نحو الداخل أن تسحب مع الصوديوم مواد أخرى عبر غشاء الخلية، تدعى هذه الظاهرة النقل المرافق المساير بالاتجاه (النقل المشترك) Co-Transport وهي إحدى طرائق النقل الفاعل الثانوي.

يحتاج الصوديوم لكي يسحب معه مادة أخرى إلى داخل الخلية لآلية تقرن المادتين المنقولتين، ويتولى هذه العملية بروتين حامل موجود في غشاء الخلية يعمل كأداة ربط لكل من شاردة الصوديوم والمادة المرافقة التي ستنتقل معها، وبعد ما ينجز الارتباط بالحامل يحدث تبدل شكلي في البروتين الحامل. ويؤدي مدروج الطاقة الناجم من شاردة الصوديوم إلى نقل شاردة الصوديوم والمادة الأخرى معاً نحو داخل الخلية. ومن المواد التي يتم نقلها بهذه الطريقة نذكر الغلوكوز والحموض الأمينية، انظر الشكل (٢ ـ ٦).



الشكل (٢ ـ ٦) نقل الغلوكوز والصوديوم بآلية النقل المرافق.

وكما أشرنا سابقاً، يقسم النقل المرافق لحركة شاردة الصوديوم إلى نقل مساير في الاتجاه وآخر معاكس له. ففي النقل المرافق بالاتجاه المضاد Counter-Transport ينتشر الصوديوم إلى داخل الخلية بسبب مدروج تركيزه الكبير، بينما تنتقل المادة المرافقة له من داخل الخلية إلى الخارج. وكيما تتم عملية النقل ترتبط شاردة الصوديوم بالبروتين الحامل عند السطح الخارجي للغشاء، بينما ترتبط المادة المرافقة لها، التي سيتم نقلها للخارج، بالبروتين الحامل عند الوجه الداخلي للغشاء، وعلى الفور يحدث تبدل شكلي في الحامل، فيستفاد من الطاقة المحركة لشاردة الصوديوم نحو الداخل في نقل المادة الأخرى نحو الخارج. ومن المواد التي تُنقل بهذه الطريقة نذكر: النقل المعاكس للصوديوم ـ الكالسيوم الذي يحدث في جميع أغشية الخلايا تقريباً، والنقل المعاكس للصوديوم ـ الهيدروجين الذي يحدث بصورة خاصة في النبيبات الكلوية الدانية.

٣ ـ كامن الغشاء وكامن الفعل Membrane Potential and Action Potential:

يوجد كامن كهربائي عبر أغشية خلايا الجسم كلها، وبالإضافة إلى ذلك تكون بعض هذه الخلايا مستثارة Excitable (كما في الخلايا العصبية والخلايا العضلية)، أي إنَّ أغشيتها الخلوية تملك آليات ذاتية تسمح لها بتوليد دفعات كيميائية كهربائية تسري، في معظم الحالات، على طول الأغشية.

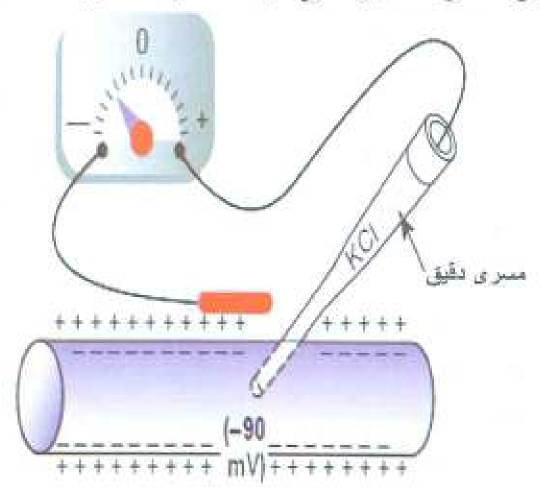
كامن الغشاء في الأنسجة المستثارة

أولاً: كامن الغشاء الخلوي:

١ ـ قياس كامن الغشاء:

إن طريقة قياس كامن الغشاء سهلة نظرياً، لكن من الناحية العملية غاية في الصعوبة بسبب الحجوم الصغيرة

لمعظم الألياف . تكون قيمة كامن الغشاء في الألياف العصبية الكبيرة في أثناء الراحة (عندما لا تنقل هذه الألياف إشارات عصبية) نحو - ٩٠ ميلي فولط. وهذا يعني أن الكامن داخل الليف أشد سلبية بمقدار ٩٠ ميلي فولط من كامن السائل الخلالي خارج الليف، انظر الشكل (٢ ـ ٧).



الشكل (٢ ـ ٧) ترسيم يوضح الطريقة التي يُقاس بها كامن الغشاء.

٢ ـ **كوامن التوازن للشوارد ومعادلة نرنست:**

إذا كان غشاء الخلية نفوذاً لشاردة واحدة فقط، فإن الكامن المتولد نتيجة لانتشار الشاردة يدعى كمون (كامن) التوازن (E). وعندما توضع الخلية في وسط مشابه للوسط خارج الخلوي لا يحتوي إلا على شوارد بوتاسيوم فقط، فإن شوارد البوتاسيوم داخل الخلوية سوف تسعى للانتشار باتجاه الوسط خارج الخلوي، ويحدث ذلك بسبب ارتفاع تركيز شوارد البوتاسيوم داخل الخلية. ومع استمرار حركة هذه الشاردة نحو الخارج تنشأ وبصورة تدريجية قوة معاكسة لها تعمل على استبقاء شوارد البوتاسيوم ضمن الخلية. وتتمثل هذه القوة بالمدروج الكهربائي الناتج عن التجاذب الحاصل بين شوارد البوتاسيوم المشحونة إيجابياً من جهة والبروتينات داخل الخلوية المشحونة سلبياً بالإضافة إلى الشوارد السالبة الأخرى داخل الخلوية من جهة أخرى. ومع انتشار المزيد من شوارد البوتاسيوم نحو الخارج يزداد هذا المدروج الكهربائي بصورة تدريجية حتى يبلغ في وقت لاحق قيمة تصبح كافية لموازنة قوة المدروج الكيميائي. وعندها تتوقف حركة المزيد من السيل الصافي لشوارد البوتاسيوم نحو الخارج. ويقال عن شوارد البوتاسيوم إنها قد أصبحت في حالة توازن كهربائي ـ كيميائي عندما تصبح قوة المدروج الكهربائي مساوية لقوة المدروج الكيميائي. ويشار إلى هذا الكامن باسم كامن التوازن لشاردة البوتاسيوم (EK^+). ونستطيع باستخدام معادلة نرنست حساب كامن التوازن للشوارد الفردية. تكون معادلة نرنست من أجل شاردة البوتاسيوم المشحونة إيجابياً مساوية إلى:

$$EK^+ = 61 \quad Log \frac{[K^+]out}{[K^+]in}$$

$$EK^+ = 61 Log \frac{5mM/L}{150mM/L} = -90mv.$$

أما في حالة الشوارد المشحونة سلبياً، كما في آيون الكلور فتصبح المعادلة السابقة كالآتي:

$$Ex^- = 61 \quad Log \frac{[x^-]in}{[x^-]out}$$

حيث يمثل Ex^- كامن التوازن للشاردة X^-، ويمثل $[X^-]in$ تركيز الشاردة X^- في الوسط داخل الخلوي و$[X^-]out$ تركيز هذه الشاردة في الوسط خارج الخلوي.

وتقوم معادلة نرنست على المسلمتين الآتيتين:

١. سماح الغشاء الخلوي للشاردة المدروسة بالنفوذ عبره بحرية.
٢. عدم وجود شوارد أخرى في الوسط يمكنها ممارسة تأثيرات معاكسة.

وباستخدام معادلة نرنست لحساب كامن التوازن للشوارد الأخرى يتبين لنا ما يلي:

كامن التوازن لشاردة الصوديوم يساوي:

$$E_{Na^+} = 61 \log 150/ 15 = +61 \text{ mV}$$

وكامن التوازن لشاردة الكلور يساوي:

$$E_{Cl^-} = 61 \log 125/ 9 = -70 \text{ mV}$$

وتدل الإشارة (الموجبة أو السالبة) التي تسبق قيمة الكامن على نمط استقطاب الوجه الداخلي للغشاء. وفي الخلايا السوية، لا يمكن بلوغ كوامن التوازن إطلاقاً وذلك، لأن تحرك إحدى الشوارد باتجاه ما يؤدي إلى حركة الشوارد الأخرى بالاتجاه المعاكس. وهذا يعوق تنامي (تطور) كامن التوازن. وتجدر الإشارة إلى عدم إمكان قياس كامن التوازن إلا في شروط تجريبية فقط.

٣ ـ **معادلة غولدمان:**

وبسبب عدم ملاءمة معادلة نرنست لحساب كامن الراحة الغشائي ولاقتصار فائدتها على حساب كوامن التوازن للشوارد الفردية، فإنه يفضل استخدام معادلة غولدمان للقيام بهذه المهمة. وتأخذ المعادلة الأخيرة بالحسبان كامن التوازن للشوارد الرئيسة الثلاث (أي K^+, Na^+, Cl^-) الموجودة معاً في سوائل الجسم، كما تضع في حسبانها النفوذية الغشائية التفاضلية لهذه الشوارد.

$$RMP\ (mV) = 61\ Log\ \frac{P_{K^+}[K^+]_o + P_{Na^+}[Na^+]_o + P_{Cl^-}[Cl^-]_i}{P_{K^+}[K^+]_i + P_{Na^+}[Na^+]_i + P_{Cl^-}[Cl^-]_o}$$

حيث PK^+: نفوذية الغشاء لشوارد البوتاسيوم، PNa^+: نفوذية الغشاء لشوارد الصوديوم، PCl^-: نفوذية الغشاء لشوارد الكلور.

$[\ ]_o$: هي التراكيز خارج الخلوية لشوارد البوتاسيوم والصوديوم والكلور على التوالي.

$[\ ]_i$: هي التراكيز داخل الخلوية لشوارد البوتاسيوم والصوديوم والكلور على التوالي.

هذا ويجب علينا توضيح الحقيقتين الآتيتين:

١ ـ نسبة لكون كامن الراحة الغشائي مساوياً لكامن التوازن لشاردة الكلور في بعض الألياف العصبية فمن البديهي أن يعتمد توزع شوارد الكلور عبر الغشاء كلياً على القوى الكيميائية الكهربائية لهذه الشوارد. ولا يحتاج هذا التوزع إلى النقل الفاعل من أجل ديمومته (أو المحافظة عليه). ويتناقض ذلك تماماً مع توزع شاردتي الصوديوم والبوتاسيوم الذي يتطلب إسهام مضخة الصوديوم والبوتاسيوم. ومن الواضح نتيجةً لذلك أن شوارد الكلور لا تسهم في قيمة كامن الراحة الغشائي؛ بدليل أن تبديل تركيز شوارد الكلور في الوسط خارج الخلوي لا يؤثر في كامن الراحة الغشائي. ومن هنا يحق لنا أن نتجاهل شوارد الكلور بحذفها من المعادلة السابقة (معادلة غولدمان) التي تصبح كالآتي:

$$RMP\ (mV) = 61\ Log\ \frac{P_K[K^+]_o + P_{Na}[Na^+]_o}{P_{K^+}[K^+]_i + P_{Na}[Na^+]_i}$$

٢ ـ ولما كانت قيمة PK^+ (معامل نفوذية الغشاء لأيونات البوتاسيوم) أكبر بنحو مئة مرة من قيمة PNa^+ (معامل نفوذية الغشاء لأيونات الصوديوم) في غالبية الأحوال (وبخاصة في حالة الراحة)، اعتمد كامن الراحة الغشائي في نشوئه على شوارد البوتاسيوم وعلى إسهام ضئيل جداً لشوارد الصوديوم. ويتفق ذلك مع ما يلاحظ من أن كل زيادة في تركيز البوتاسيوم خارج الخلوي تؤدي إلى انخفاض واضح في كامن الراحة الغشائي، بينما لا يحصل ما يشبه ذلك عند إنقاص تركيز شوارد الصوديوم في الوسط خارج الخلوي.

ثانياً: كامن الغشاء في أثناء الراحة Resting Membrane Potential:

تبلغ قيمة كامن الراحة الغشائي السوي في بحالة الراحة في الألياف العصبية الضخمة نحو − ٩٠ ميلي فولط نتيجة إسهامات العوامل المهمّة التالية:

١ ـ كامن انتشار البوتاسيوم:

إذا افترضنا أن الشوارد الوحيدة المتحركة عبر الغشاء الخلوي هي شوارد البوتاسيوم، فإن كامن نرنست الموافق لهذه الحالة هو − ٩٤ ميلي فولط، وذلك لأن لوغاريتم ٣٥ هو ١,٥٤. وبضرب هذه القيمة بـ ٦١ تكون النتيجة هي − ٩٤ ميلي فولط. لذلك عندما تكون شوارد البوتاسيوم هي العامل الوحيد المسبب لكامن الراحة فإن هذا الكامن سيكون مساوياً لـ − ٩٤ ميلي فولط.

٢ ـ انتشار الصوديوم عبر غشاء العصب:

بما أن الغشاء شديد النفوذية للبوتاسيوم وقليل النفوذية للصوديوم فمن المنطقي أن تكون نسبة مساهمة انتشار البوتاسيوم أكبر بكثير من مساهمة انتشار الصوديوم في قيمة هذا الكامن. وبالأخذ بالحسبان تأثير كلا العاملين يكون كامن الغشاء نحو − ٨٦ ميلي فولط.

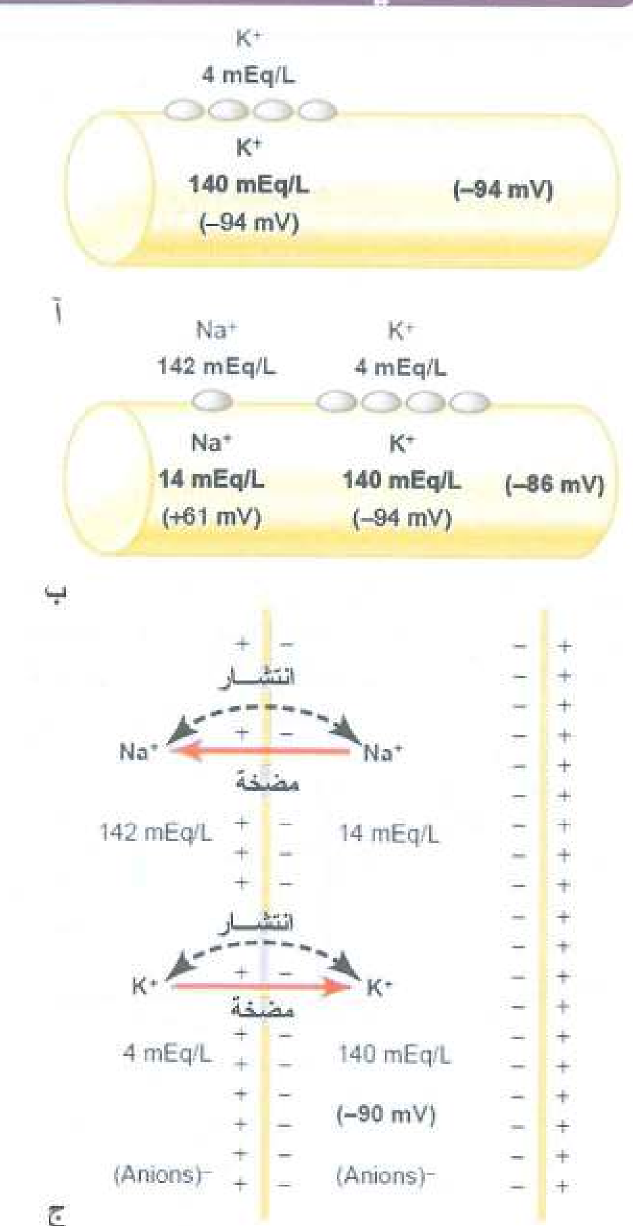
٣ ـ مضخة الصوديوم والبوتاسيوم:

وتسهم هذه المضخة في خلق درجة إضافية من السلبية تقدر بنحو − ٤ ميلي فولط. وهكذا يبدو واضحاً أنّ كوامن الانتشار وحدها والناتجة عن انتشار شوارد الصوديوم والبوتاسيوم تعطي كامن غشاء يعادل تقريباً − ٨٦ ميلي فولط، وهو ناتج بمعظمه عن انتشار شوارد البوتاسيوم، وأنّ مضخة الصوديوم ـ البوتاسيوم المولدة للكهرباء تسهم بمقدار − ٤ ميلي فولط، وبذلك تكون قيمة كامن الغشاء النهائي في أثناء الراحة نحو − ٩٠ ميلي فولط، انظر الشكل (٢ - ٨).

آ: الليف في هذه الحالة (وبشكل افتراضي) نفوذ لشوارد البوتاسيوم فقط.

ب: الليف في هذه الحالة نفوذ لشوارد الصوديوم والبوتاسيوم.

ج: كامن الغشاء عندما يكون الليف نفوذاً لكل من شاردتي الصوديوم والبوتاسيوم بوجود مضخة صوديوم بوتاسيوم عاملة.



الشكل (٢ ـ ٨) يبين مساهمات كل من البوتاسيوم والصوديوم ومضخة الصوديوم ـ البوتاسيوم في قيمة كامن الراحة الغشائي.

ثالثاً: كامن فعل العصب

Nerve Action Potential:

١ ـ أطوار (أدوار) كامن الفعل:

كامن الفعل هو تبدل سريع يطرأ على كامن الغشاء فعندما يتعرض الغشاء الخلوي لتنبيه كاف، يتحول كامن الراحة الغشائي السوي السالب إلى كامن غشاء موجب ثم يعود ثانية إلى وضع الراحة. أو بتعبير آخر فإن كامن الفعل هو انعكاس مفاجئ ومؤقت لقطبية الغشاء ناتج عن التحفيز. وغالباً ما تكون سرعة العودة مساوية لسرعة التبدل. وتقوم كوامن الفعل المتولدة في الكائنات الحية بإنجاز آثار فيزيولوجية عديدة مثل: نقل دفعات عصبية على طول الألياف العصبية، وتحرير مفرزات عصبية أو نواقل كيميائية في المشابك، وإحداث تقلص عضلي، وتنشيط الإفراز الغدي أو تثبيطه.. إلخ. ويقدم لنا الشكل (٢ ـ ٩) ترسيماً لهذه التبدلات المتعاقبة في كامن الغشاء خلال بضعة أجزاء من الثانية، كما يوضح البدء السريع لكامن الفعل الذي يساوي غالباً عودته السريعة، وتتالى مراحل كامن الفعل حسب حدوثها على النحو التالي:

١. **دور الراحة:** وهو عبارة عن كامن الغشاء في أثناء الراحة قبل نشوء كامن الفعل، ويكون الغشاء في هذه المرحلة في حالة استقطاب نتيجة وجود كامن غشاء شديد السلبية.

٢. **دور زوال الاستقطاب Depolarization Stage:** يصبح الغشاء في هذه المرحلة وفجأةً شديد النفوذية لشوارد الصوديوم، مما يسمح بتدفق أعداد هائلة من هذه الشوارد إلى داخل الخلية، وإزالة حالة الاستقطاب السوية، التي مقدارها ـ ٩٠ ميلي فولط، مع ارتفاع سريع للكامن بالاتجاه الموجب، وهذا يدعى نزع الاستقطاب أو إزالة الاستقطاب. ويتجاوز كامن الفعل في الألياف العصبية الكبيرة مستوى الصفر، ويصبح إيجابياً إلى حد ما، ولكنه في بعض الألياف الأصغر (كما في معظم عصبونات الجملة العصبية المركزية) يقترب من مستوى الصفر فقط دون أن يتجاوزه إلى الحالة الإيجابية.

٣. **دور عودة الاستقطاب Repolarization Stage:** بعد عدة أجزاء من العشرة آلاف من الثانية من اللحظة التي أصبح خلالها الغشاء شديد النفوذية لشوارد الصوديوم، تبدأ قنوات الصوديوم بالانغلاق، وتشرع قنوات البوتاسيوم بالانفتاح أكثر مقارنة بالحالة السوية، فيحدث نتيجة لذلك انتشار سريع لشوارد البوتاسيوم إلى الخارج، الأمر الذي يعيد توطيد كامن الغشاء السوي السالب السائد في أثناء الراحة، وهذا ما يدعى عودة استقطاب الغشاء.

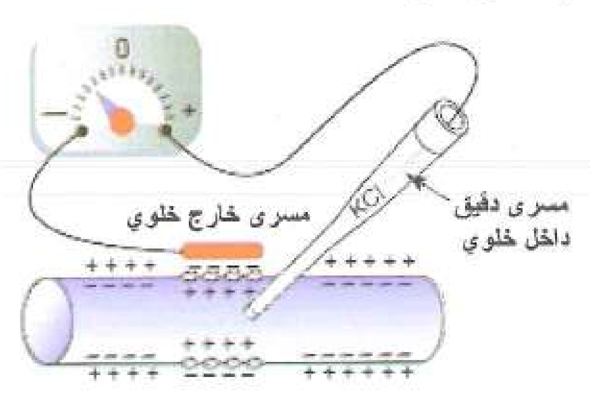
وتجدر الإشارة في هذا الصدد إلى أن قنوات شوارد الصوديوم والبوتاسيوم التي طرأت عليها تحولات الفتح والإغلاق خلال طوري زوال الاستقطاب وعودة الاستقطاب هي من نمط القنوات المبوبة بالفولطاج (فولطيا)، ويعني ذلك أن تغيرات معينة في فولطاج غشاء الخلية هي التي تتحكم بانفتاح القنوات أو انغلاقها.

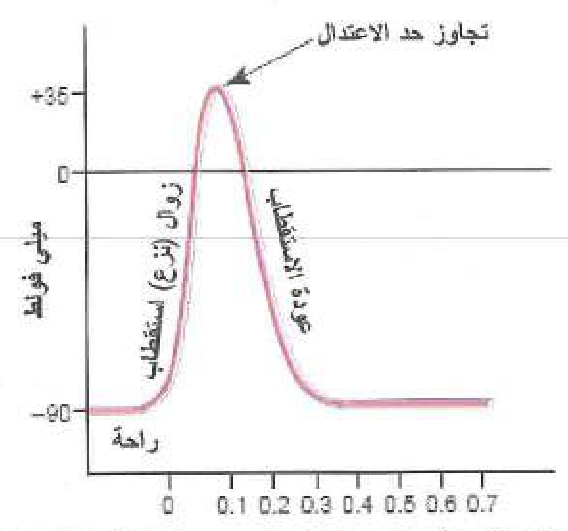
٢ ـ الأسس الشاردية لكامن الفعل:

لكي نفهم التفاصيل المتعلقة بالعوامل التي تزيل الاستقطاب الغشائي ثم تعيده في أثناء تنامي كامن الفعل، يستحسن أن نتوقف عند بعض التفاصيل والمزايا الخاصة بقنوات الصوديوم والبوتاسيوم المبوبة بالفولطاج.

تؤدّي قنوات الصوديوم المبوبة بالفولطاج الدور الأهم في الأحداث المسببة لإزالة استقطاب الغشاء وعودة استقطابه

في أثناء تنامي كامن الفعل، كذلك تؤدي قنوات البوتاسيوم المبوبة بالفولطاج دوراً مهمّاً في زيادة سرعة العودة إلى الاستقطاب الذي كان سائداً في أثناء الراحة. ويستحسن، إضافة إلى ما سبق، الإضاءة على دور مضخة الصوديوم ـ البوتاسيوم، ودور قنوات تسريب الصوديوم ـ البوتاسيوم في نشوء كامن الفعل.

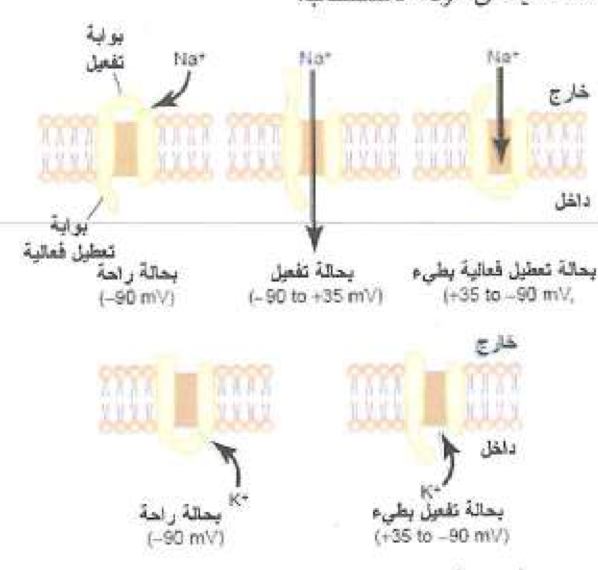




الشكل (٢ ـ ٩) كامن فعل نموذجي مسجل بالطريقة المبينة في القسم العلوي من الشكل.

أ ـ قنوات الصوديوم المبوبة بالفولطاج:

تملك هذه القنوات بوابتين إحداهما قرب النهاية الخارجية للقناة، وتُدعى بوابة (أو قفل) التفعيل، والثانية قرب النهاية الداخلية للقناة، وتُدعى بوابة التعطيل، ويُظهر القسم العلوي من الشكل (٢ ـ ١٠) قناة صوديومية مبوبة بالفولطاج في ثلاث حالات مختلفة. يصور القسم العلوي اليساري من الشكل (٢ ـ ١٠) حالة هاتين البوابتين في الغشاء السوي في أثناء الراحة إذ تكون قيمة كامن الغشاء - ٩٠ ميلي فولط، وتكون، في هذه الحالة، بوابة التفعيل مغلقة مما يمنع أي دخول لشوارد الصوديوم إلى داخل الليف عبر هذه القنوات. وعندما يتجه كامن الغشاء نحو قيم أقل سلبية مما هو عليه في حالة الراحة، تقع بين - ٧٠ و - ٥٠ ميلي فولط، يؤدي هذا التحول إلى حدوث تبدل شكلي في بوابة التفعيل يقلبها إلى الوضعية المفتوحة، وإلى تدفق شوارد الصوديوم نحو الداخل عبر هذه القنوات، الأمر الذي ينتهي بزيادة نفوذية الغشاء للصوديوم نحو ٥٠٠ ـ ٥٠٠٠ مرة. ومن جهة أخرى، يظهر القسم العلوي الأيمن من الشكل (٢ ـ ١٠) الوضعية الثالثة لبوابة قناة الصوديوم. إن زيادة فولطاج الغشاء لا يفتح بوابة التفعيل فحسب، وإنما يغلق أيضاً بوابة التعطيل. وهكذا، يحدث إنغلاق بوابة التعطيل بعد انفتاح بوابة التفعيل بزمن قدره عدة أجزاء من العشرة آلاف جزء من الثانية، وهذا يعني أن عملية التبدل الشكلي التي تقلب بوابة التعطيل إلى حالة الإغلاق هي أبطأ من التبدل الشكلي الذي يفتح قناة التفعيل. لذلك وبعد أن تبقى قنوات الصوديوم مفتوحة لعدة أجزاء من العشرة آلاف جزء من الثانية، تنغلق بوابة التعطيل، ومن ثمَّ لا يمكن لشوارد الصوديوم أن تتدفق إلى داخل الغشاء، وفي هذه اللحظة يتوقف تدفق شوارد الصوديوم إلى داخل الخلية، ويبدأ كامن الغشاء بالعودة باتجاه حالة الراحة، وهذا ما يُدعى عودة الاستقطاب.



الشكل (٢ ـ ١٠) أوضاع بوابات قنوات الصوديوم والبوتاسيوم المبوبة بالفولطاج.

وهناك ميزة مهمّة لعملية تعطيل قناة الصوديوم، وهي أن بوابة التعطيل لا تعود للانفتاح مرة ثانية مالم يعد كامن الغشاء إلى قيمته الأصلية في أثناء الراحة أو إلى قيمة قريبة منه، ولذلك لا يمكن لقنوات الصوديوم أن تتفتح مرة أخرى دون أن يستعيد الليف العصبي استقطاب الراحة أولاً.

ب ـ قنوات البوتاسيوم المبوبة بالفولطاج:

يُظهر القسم السفلي من الشكل (٢ ـ ١٠) قنوات البوتاسيوم المبوبة بالفولطاج في حالتين، وهما: دور الراحة (اليسار)، ودور عودة الاستقطاب (اليمين). تكون بوابة قناة البوتاسيوم مغلقة في أثناء الراحة وتمنع شوارد البوتاسيوم من الانتشار إلى الخارج، وعندما يرتفع كامن الغشاء من - ٩٠

ميلي فولط باتجاه الصفر، يسبب هذا التغير في الفولطاج تبدُّلاً شكلياً في قناة البوتاسيوم مؤدياً إلى انفتاحها، مما يسمح بانتشار مزيد من شوارد البوتاسيوم نحو الخارج. ومن ناحية أخرى، وبسبب بطء انفتاح قنوات البوتاسيوم، تبدأ قنوات البوتاسيوم، في أغلب الأحوال، بالانفتاح في الوقت الذي يبدأ فيه تعطيل قنوات الصوديوم، ومن ثمَّ فإن نقص دخول الصوديوم إلى الخلية والزيادة المؤقتة في خروج البوتاسيوم من الخلية يُسرع بشكل كبير عملية عودة الاستقطاب، ويؤدي خلال بضعة أجزاء من العشرة آلاف جزء من الثانية إلى العودة التامة لكامن الغشاء لحالة الراحة.

ج ـ مضخة الصوديوم ـ البوتاسيوم:

تملك أغشية جميع خلايا الجسم مضخة صوديوم ـ بوتاسيوم تعمل بشكل مستمر على ضخ الصوديوم خارج الليف والبوتاسيوم إلى داخله، وهذه المضخة هي مضخة مولدة للكهرباء لأنها تضخ شحنات موجبة إلى الخارج أكثر مما تضخ منها إلى الداخل (٣ شوارد صوديوم إلى الخارج مقابل شاردتي بوتاسيوم إلى الداخل)، وهذا يؤدي إلى تركم شحنة سلبية عند الوجه الداخلي لغشاء الخلية. من جهة أخرى، تحافظ مضخة الصوديوم ـ البوتاسيوم على مدروجات التركيز Concentration Gradients بالنسبة لكل من الصوديوم والبوتاسيوم عبر غشاء العصب في أثناء الراحة، ولمعرفة قيمة هذه المدروجات يمكن العودة إلى الجدول (١ ـ ١) وإلى الشكل (٢ ـ ٢).

د ـ تسريب البوتاسيوم والصوديوم عبر غشاء العصب:

يمكن لكل من شوارد البوتاسيوم والصوديوم أن تتسرب عبر قنوات بروتينية موجودة في الغشاء تدعى قنوات تسريب الصوديوم ـ البوتاسيوم Sodium ـ Potassium Leak Channel. وتكون هذه القنوات أكثر نفوذية لشوارد البوتاسيوم من الصوديوم بمقدار ١٠٠ مرة في الحالة السوية.

هـ ـ دور الشوارد الأخرى في أثناء كامن الفعل:

حتى الآن لم نأخذ بالحسبان إلا دور كل من شوارد الصوديوم والبوتاسيوم في نشوء كامن الفعل، ولكن هناك على الأقل نموذجان آخران من الشوارد يجب أن يُؤخذا بعين الاعتبار، وهما: الصواعد السلبية وشوارد الكالسيوم.

١. **الشوارد ذات الشحنة السلبية وغير النفوذة (الصواعد أو الأنيونات Anions) الموجودة داخل المحوار.** يوجد داخل المحوار Axon الكثير من الشوارد السالبة التي لا يمكنها المرور عبر قنوات الغشاء. تضم هذه الشوارد جزيئات البروتين والكثير من مركبات الفوسفات العضوية ومركبات السلفات وغيرها، وبما أن هذه المواد لا يمكنها مغادرة المحوار، فإن أي نقص في الشوارد الموجبة عند الوجه الداخلي للغشاء يحدث زيادة في الشوارد السلبية غير النفوذة. ولذلك فإن هذه الشوارد السالبة غير النفوذة هي المسؤولة عن الشحنة السالبة داخل الليف عندما تنقص شوارد البوتاسيوم وغيرها من الشوارد الموجبة.

٢. **شوارد الكالسيوم:** تحتوي أغشية معظم خلايا الجسم مضخة كالسيوم مشابهة لمضخة الصوديوم. تقوم هذه المضخة بضخ شوارد الكالسيوم من داخل الخلية إلى خارجها (أو من داخل الخلية إلى الشبكة الهيولية الباطنة) محدثة مدروجاً في تركيز شاردة الكالسيوم يعادل نحو ١٠٠٠٠ ضعف، أي يكون تركيز شوارد الكالسيوم خارج الخلايا أعلى بعشرة آلاف مرة من تركيزه داخلها. بالإضافة إلى ذلك، توجد قنوات كالسيوم مبوبة بالفولطاج، وتتميز هذه القنوات بنفوذية ضئيلة لكل من شوارد الكالسيوم والصوديوم، وعندما تفتح هذه القنوات يتدفق عبرها شوارد الكالسيوم والصوديوم إلى داخل الليف، ولذلك فإن هذه القنوات تدعى أحياناً قنوات الكالسيوم ـ الصوديوم. تتفعل قنوات الكالسيوم ببطء وتحتاج لزمن أكبر بنحو ١٠ ـ ٢٠ مرة مما تحتاج إليه قنوات الصوديوم لتتفعل، لذلك تدعى القنوات البطيئة بعكس قنوات الصوديوم التي تدعى القنوات السريعة. توجد قنوات الكالسيوم بوفرة شديدة في كل من العضلة القلبية والعضلات الملس، وفي الحقيقة يندر وجود قنوات الصوديوم السريعة في بعض نماذج من العضلات الملس، ولذلك ينتج كامن الفعل عندئذ في معظم هذه العضلات عن تفعيل قنوات الكالسيوم البطيئة.

إن لتركيز شوارد الكالسيوم في السائل خارج الخلوي تأثيراً كبيراً في مستوى الفولطاج الذي تصبح عنده قنوات الصوديوم مفعلة. فعندما يحدث نقص في شوارد الكالسيوم تتفعل قنوات الصوديوم (تتفتح) بوساطة زيادة طفيفة جداً في كامن الغشاء فوق مستوى الراحة السوي. ولذلك يصبح الليف العصبي عالي الاستثارة، ويفرغ (يضرم) في بعض الأحيان تنبيهات متكررة دون خضوعه لأي تحريض بدلاً من بقائه في حالة راحة. وفي الحقيقة يكفي أن ينقص تركيز شاردة الكالسيوم عن حده السوي بمقدار ٥٠٪ حتى يحدث التفريغ العفوي في العديد من الأعصاب المحيطية، مما يؤدي غالباً إلى حدوث التكزز tetanus الذي قد يكون مميتاً نتيجة حدوث التقلص التكززي في عضلات التنفس. والطريقة التي يتوقع أن تؤثر بها شوارد الكالسيوم في قنوات الصوديوم هي التالية: يعتقد أن شوارد الكالسيوم تتحد مع السطوح الخارجية للجزيء البروتيني لقناة الصوديوم. تقوم الشحنات الموجبة لشوارد الكالسيوم هذه بتعديل الحالة الكهربائية لبروتين القناة نفسه، وبذلك يتبدل الفولطاج اللازم لفتح بوابة قناة الصوديوم.

٣ ـ **استهلال (ابتداء) كامن الفعل Initiation of the Action Potential:**

لا ينشأ كامن فعل في الليف العصبي السوي ما لم يتعرض الليف العصبي لتنبيه كاف. فإذا طرأ ارتفاع بدئي على

كامن الغشاء نقله من القيمة - ٩٠ ميلي فولط باتجاه الصفر، فإن هذا الارتفاع في الفولطاج سيعمل على بدء انفتاح عدد من قنوات الصوديوم المبوبة بالفولطاج، وسيسمح بتدفق سريع لشوارد الصوديوم إلى داخل الليف، كما يحدث ارتفاعاً أكبر في كامن الغشاء. إن ارتفاع قيمة كامن الغشاء يعمل على فتح المزيد من قنوات الصوديوم المبوبة بالفولطاج، مما يسمح بتدفق كمية أكبر من شوارد الصوديوم إلى داخل الليف. من الواضح أن هذه العملية ليست سوى دارة ارتدادية (معيبة أو مفرغة) من دارات الارتجاع الإيجابي Positive Feedback، وحالما يصبح الارتجاع قوياً إلى درجة كافية، فإنه سيستمر حتى تصبح جميع قنوات الصوديوم المبوبة بالفولطاج مفعلة (مفتوحة). وبعد ذلك، وخلال جزء آخر من الميلي ثانية، يعمل كامن الغشاء المرتفع على بدء تعطيل قنوات الصوديوم بالإضافة إلى انفتاح قنوات البوتاسيوم، ويكون كامن الفعل الغشائي قد بلغ ذروته. وتجدر الإشارة إلى عدم إمكان نشوء كامن فعل إلا بعد أن يصبح الارتفاع البدئي في كامن الغشاء كبيراً إلى درجة تكفي لتفعيل دارة الارتجاع المعيبة (المفرغة)، ويتطلب هذا الأمر عادةً ارتفاعاً مفاجئاً في كامن الغشاء مقداره ١٥ - ٣٠ ميلي فولط. إن زيادة مفاجئة في كامن الغشاء في ليف عصبي كبير من القيمة - ٩٠ ميلي فولط إلى قيمة قريبة من - ٦٥ ميلي فولط تؤدي عادةً إلى نشوء سريع لكامن الفعل، ولهذا يمكن القول إنَّ هذا المستوى الذي تبلغ قيمته - ٦٥ ميلي فولط هو مستوى عتبة التنبه.

٤ - طور الهضبة في بعض كوامن الفعل:

لا يستعيد الغشاء المستثار استقطابه الراحي بعد إزالة استقطابه مباشرةً، وإنما يبقى في مرحلة استقرار مشكلاً ما يشبه الهضبة بالقرب من ذروة الشوكة الكمونية، تستمر لعدة أجزاء من الميلي ثانية، وبعد ذلك تبدأ العودة إلى استقطاب الراحة. يبين الشكل (٢ - ١١) مظهر ومكان هذه الهضبة، ويمكن أن نلاحظ بوضوح إنها (أي الهضبة) تطيل فترة زوال الاستقطاب بشكل كبير. ويحدث هذا النمط من كامن الفعل في ألياف العضلة القلبية حيث تدوم الهضبة مدة تتراوح بين ٠,٢ - ٠,٣ ثانية، وتؤدي إلى استمرار تقلص عضلة القلب خلال هذه المدة نفسها.

الشكل (٢ - ١١) كامن فعل ذو هضبة في ليف عضلي قلبي (**Plateau**).

ويعزى نشوء هذه الهضبة لتشكيلة من العوامل المختلفة، وهي:

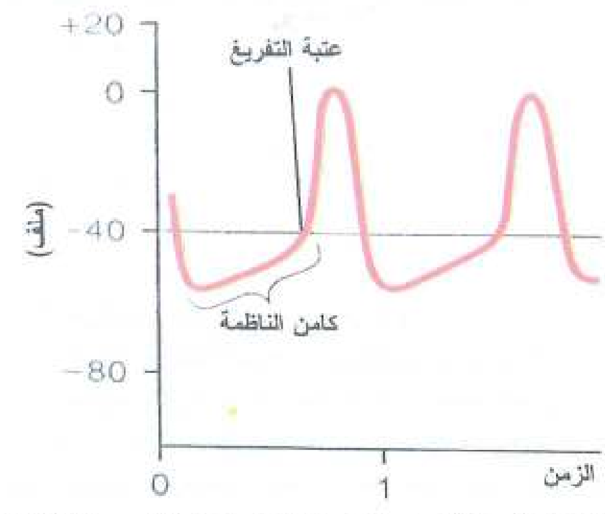
العامل الأول: تدخل نمطين مستقلين من القنوات في عملية زوال استقطاب العضلة القلبية أولهما قنوات الصوديوم المفعلة بالفولطاج العادية التي تُدعى القنوات السريعة. وثانيهما قنوات الكالسيوم - الصوديوم المفعلة بالفولطاج التي تنفتح ببطء، ولذلك تُدعى القنوات البطيئة. يؤدي تفعيل القنوات السريعة إلى حدوث التبدل الفوري المؤدي إلى ذروة (شوكة) Spike Portion كامن الفعل، بينما يُعد الانفتاح المطول للقنوات البطيئة مسؤولاً بشكل رئيس عن ظهور الهضبة.

العامل الثاني: تأخر انفتاح قنوات البوتاسيوم المبوبة بالفولطاج، إذ إنها لا تفتح بشكل كبير إلا عند نهاية الهضبة، وهذا يؤخر عودة كامن الغشاء إلى قيمته السلبية (- ٨٠ إلى - ٩٠ ميلي فولط) السائدة في حالة الراحة.

٥ - النظمية (التفريغ التلقائي المتكرر) في بعض النسج المستثارة:

يحدث التفريغ المتكرر المحرض ذاتياً، أو ما يدعى النظمية، في الحالة السوية في كل من القلب ومعظم العضلات الملس وكثير من عصبونات الجملة العصبية المركزية. تؤدي هذه التفريغات النظمية إلى التحكم بإيقاع دقات القلب وبالحركات الحوية في الأمعاء وبالنظمية التي تسيطر على إيقاع التنفس. ويمكن لجميع النسج الأخرى المستثارة أن تفرغ بشكل متكرر إذا انخفضت عتبات تنبهها إلى حد كافٍ. فعلى سبيل المثال، يمكن للألياف العصبية الكبيرة والألياف العضلية الهيكلية التي تكون في الحالة السوية بحالة استقرار كبير، لكنها لا تلبث أن تفرغ بشكل متكرر إذا ما وضعت في محلول يحوي عقار الـ Veratin أو عند تخفيف تركيز شاردة الكالسيوم إلى ما دون القيمة الحرجة، لأن كلا العاملين يزيد نفوذية الغشاء لشوارد الصوديوم. ولحدوث النظمية ينبغي أن يكون الغشاء نفوذاً بشكل كافٍ (حتى في الحالة السوية) لشوارد الصوديوم، أو لشوارد الكالسيوم والصوديوم عبر قنوات الكالسيوم - الصوديوم البطيئة حتى يتسنى حدوث زوال استقطاب الغشاء بشكل ذاتي. وكما يُظهر الشكل (٢ - ١٢) فإن كامن الغشاء في أثناء الراحة لخلايا مركز التحكم النظمي للقلب هو - ٦٠ إلى - ٧٠ ميلي فولط فقط، وهذا الفولطاج السلبي غير كافٍ للإبقاء على قنوات الصوديوم والكالسيوم مغلقة بشكل تام. لذلك تتالى الأحداث التالية التي تنتهي بولادة كامن الفعل: ١. تدفق بعض شوارد الصوديوم والكالسيوم إلى داخل الخلايا، ٢. يؤدي تدفق الشوارد نحو الداخل إلى زيادة فولطاج الغشاء باتجاه الإيجابية ثم زيادة نفوذية الغشاء، ومن ثمَّ استمرار تدفق الشوارد نحو الداخل، ٣. زيادة النفوذية أكثر فأكثر إلى أن تصبح كافية لولادة كامن فعل.

يستعيد غشاء الخلية استقطابه عند انتهاء كامن الفعل. ثم تبدأ بعد فترة تأخير (أجزاء من الثانية) عملية زوال الاستقطاب مرة ثانية، ويحدث تلقائياً كامن فعل جديد، وتستمر هذه الحلقة مرة بعد مرة مفضية إلى حدوث استثارة نظمية محرضة ذاتياً في النسيج المستثار.



الشكل (٢ ـ ١٢) نموذج لكامن فعل في العقدة الجيبية الأذينية للقلب.

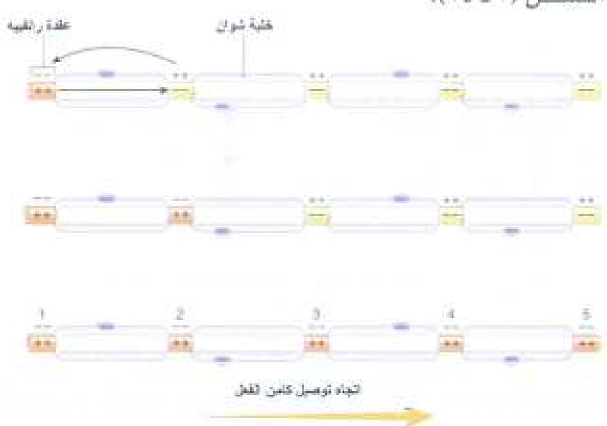
رابعاً: توصيل الإشارات (كوامن الفعل) في الأعصاب:

يحوي العصب عادةً نمطين من الألياف العصبية: ألياف نخاعينية وألياف عديمة النخاعين، وتكون الألياف عديمة النخاعين عادة أكثر من النخاعينية. ولما كانت الشوارد لا تستطيع التدفق عبر صفائح النخاعين للأعصاب النخاعينية، وتتدفق بسهولة كبيرة عبر عقد رانفييه، لم ينشأ كامن الفعل إلا في العقد فقط، كما أن توصيله يتم على شكل وثبات من عقدة إلى أخرى على طول الليف العصبي، انظر القسم السفلي من الشكل (٢ ـ ١٣)، ويُدعى هذا النمط من النقل التوصيل القفزي (أو الوثبي Saltatory conduction). ويتم التوصيل القفزي نتيجة سريان تيار كهربائي عبر السوائل خارج الخلوية المحيطة بصفائح النخاعين وكذلك عبر جبلة المحوار، فيستثار الغشاء في مناطق العقد الواحدة تلو الأخرى.

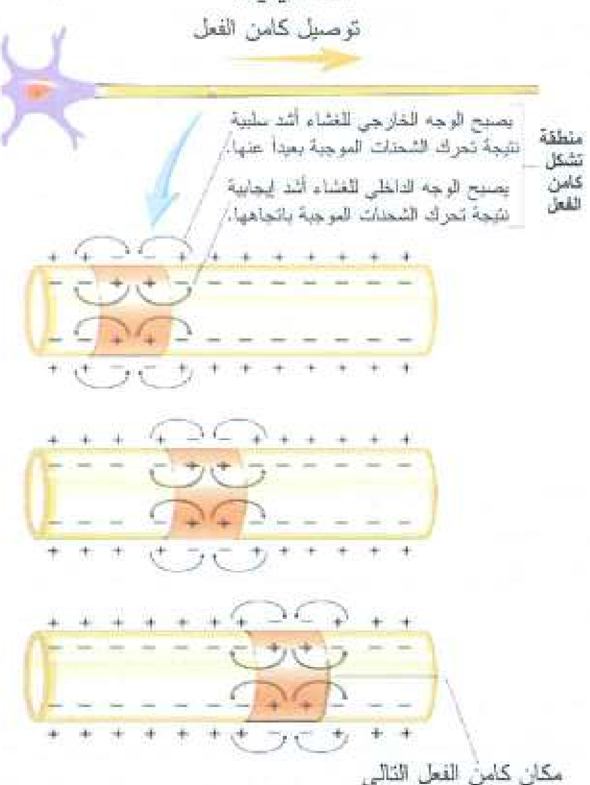
ويستمد التوصيل القفزي أهميته من الصفتين الأساسيتين التاليتين: الصفة الأولى، أنه يجعل عملية زوال الاستقطاب تحدث على شكل قفزات طويلة من عقدة لأخرى على طول محوار الليف العصبي، الأمر الذي يرفع سرعة النقل العصبي في الألياف النخاعينية نحو ٥ ـ ٥٠ ضعفاً. والصفة الثانية، هو أن النقل القفزي يحافظ طاقة المحوار لإزالته استقطاب الغشاء في مناطق العقد فقط، مما ينقص وإلى حد كبير الطاقة اللازمة للمحافظة على فروق تركيز الصوديوم والبوتاسيوم عبر الغشاء بعد إنتاج سلسلة من الدفعات العصبية.

وهناك صفة إضافية لصفائح النخاعين في الألياف النخاعينية الضخمة وهي إنها عازل كهربائي ينقص سعة الغشاء نحو ٥٠ ضعفاً، مما يسمح بحدوث العودة إلى الاستقطاب بنقل عدد قليل جداً من الشوارد.

تتراوح تختلف سرعة التوصيل في الألياف العصبية بين سرعة صغيرة تعادل ٠.٥ م/ثانية في الألياف العديمة النخاعين الصغيرة جداً، وسرعة كبيرة تعادل ١٠٠م/ثانية في الألياف النخاعينية الضخمة. وتزداد السرعة تقريباً بشكل يتناسب مع قطر الليف في الألياف العصبية النخاعينية ومع الجذر التربيعي لقطر الليف في الألياف عديمة النخاعين، انظر الشكل (٢ ـ ١٤).



الشكل (٢ ـ ١٣) التوصيل القفزي للإشارات في الألياف النخاعينية.

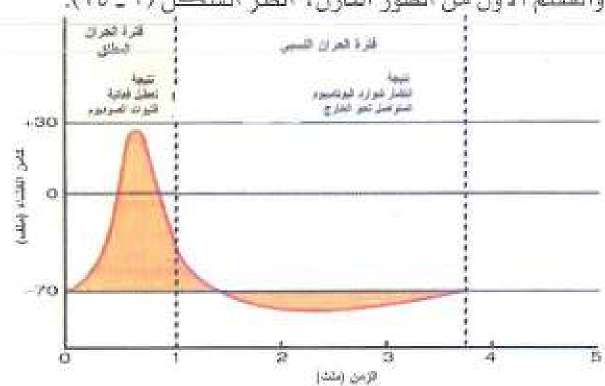


الشكل (٢ ـ ١٤) توصيل الإشارات في الألياف العصبية عديمة النخاعين.

خامساً: فترة الحران (العصيان) والمثبتات الغشائية:

١ ـ فترة الحران المطلق: The Absolute Refractory Period:

بعد أن يشرع العصبون بإنتاج كامن فعل، يصبح عاجزاً عن توليد كامن فعل آخر؛ لأن كثيراً من قنوات الصوديوم تكون مفتوحة أصلاً، ولأن بعضها الآخر معطل الفعالية ولا ينفتح استجابة لأي تنبيه جديد مهما بلغت قوته، وتشمل فترة الحران المطلق الطور الصاعد لكامن الفعل والقسم الأول من الطور النازل، انظر الشكل (٢ ـ ١٥).



الشكل (٢ ـ ١٥) فترتا الحران المطلق والنسبي.

٢ ـ فترة الحران النسبي The Relative Refractory Period:

وهي تلي مباشرة في زمن حدوثها فترة الحران المطلق. ويستعيد العصبون خلالها مقدرته على إنتاج كامن فعل جديد إذا ما زال استقطابه إلى قيمة تفوق مستوى العتبة. ويعزى حدوث الحران النسبي لانعتاق بعض قنوات الصوديوم المبوبة فولطياً من حالة تعطيل الفعالية وبلوغها حالة الإغلاق الذي يسود في حالة الراحة، بالإضافة لانغلاق بعض قنوات البوتاسيوم المبوبة فولطياً. ويستدعي إنتاج كامن فعل جديد خلال هذه الفترة زوال استقطاب العصبون إلى قيمة موجبة أعلى مقارنة مع العتبة السوية لإتاحة الفرصة لفتح عدد كافٍ من قنوات الصوديوم المبوبة فولطياً تشغل عروة الارتجاع الإيجابي، وتشمل هذه الفترة القسم الأخير من الطور النازل لكامن الفعل وطور فرط الاستقطاب.

تعادل فترة الحران المطلق بالنسبة للألياف العصبية النخاعينية الكبيرة ٢٥٠٠/١ ثانية، وبناءً عليه يمكن أن نستنتج أن مثل هذا الليف يستطيع نقل حد أقصى هو ٢٥٠٠ دفعة في الثانية الواحدة تقريباً.

٣ ـ المثبتات الغشائية:

خلافاً للعوامل التي تزيد استثارية العصب هناك عوامل أخرى تُدعى العوامل المثبتة للغشاء يمكنها إنقاص الاستثارية، فعلى سبيل المثال ينقص التركيز العالي لشاردة الكالسيوم في السائل خارج الخلايا نفوذية الغشاء لشوارد الصوديوم ومن ثمَّ ينقص استثارية هذا الغشاء. ومن بين أكثر المثبتات الغشائية أهمية تذكر مَوَادَّ تُستخدم سريرياً كمبنجات موضعية، مثل البروكائين والتتراكائين. تؤثر معظم هذه المواد مباشرةً في بوابات التفعيل لقنوات الصوديوم فتجعل انفتاحها أكثر صعوبة، وبذلك تنقص استثارية الغشاء.

النسيج العضلي الهيكلي Skeletal Muscle Tissue

أولاً: العضلات الهيكلية:

تقسم العضلات إلى ثلاثة أنماط هي: العضلات الهيكلية وعضلة القلب والعضلات الملس. تشكل العضلات الهيكلية نحو ٤٠ ٪ من وزن الجسم تقريباً، بينما تشكل العضلات الملس والعضلة القلبية ١٠٪ منه، وينطبق كثير من مبادئ التقلص على جميع هذه الأنماط المختلفة من العضلات.

١ ـ التشريح الوظيفي للعضلات الهيكلية:

تتألف العضلة الهيكلية من عدد كبير من الألياف يتراوح قطرها بين ١٠ ـ ٨٠ ميكرومتر، ويتكون كل ليف من وحدات أصغر فأصغر موضحة في الشكل (٢ ـ ١٥). يمتد الليف العضلي في معظم العضلات على كامل طول العضلة (باستثناء نحو٢ ٪ من الألياف)، ويعصب كل ليف عضلي من طرفية محوار واحد في وسط الليف. ويتألف الليف العضلي من المكونات التالية:

أ ـ غمد الليف العضلي:

أو الغشاء الخلوي لليف العضلي، ويتألف من غشاء هيولي وغلالة خارجية مؤلفة من طبقة رقيقة من مادة عديدة السكريد تحتوي ألياف كولاجين تندمج عند نهاية الليف العضلي بليف الوتر، وتتجمع ألياف الوتر في حزم لتشكل أوتار العضلة التي ترتبط مع العظام.

ب ـ اللييفات العضلية (خيوط الأكتين والميوزين):

يحوي كل ليف عضلي عدة مئات حتى عدة آلاف من اللييفات العضلية Myofibrils، ويتألف الليف العضلي الواحد من نحو ١٥٠٠ خيطٍ من خيوط الميوزين Myosin Filaments، و٣٠٠٠ خيطٍ من خيوط الأكتين Actin Filaments التي تصطف بعضها بجانب بعض، وهي عبارة عن جزيئات بروتينية كبيرة مكثورة تشكل الوحدة المسؤولة عن التقلص الفعلي للعضلة (الشكل ٢ ـ ١٦). ويلاحظ أن خيوط الميوزين والأكتين تتداخل فيما بينها بشكل جزئي، مما يسبب وجود الشرائط الفاتحة والقاتمة المتناوبة في الليف العضلي. تحوي الشرائط الفاتحة خيوط الأكتين فقط وتدعى شريط (Isotropic I)؛ لأنها متجانسة على الضوء المستقطب، بينما تحوي الشرائط القاتمة خيوط الميوزين إضافة لنهايات خيوط الأكتين عند تشابكها مع الميوزين، وتدعى شرائط Anisotropic (A)؛ لأنها غير متجانسة على الضوء المستقطب، ويلاحظ كذلك وجود نواتئ صغيرة تبرز من جوانب خيوط الميوزين تدعى الجسور التصالبية

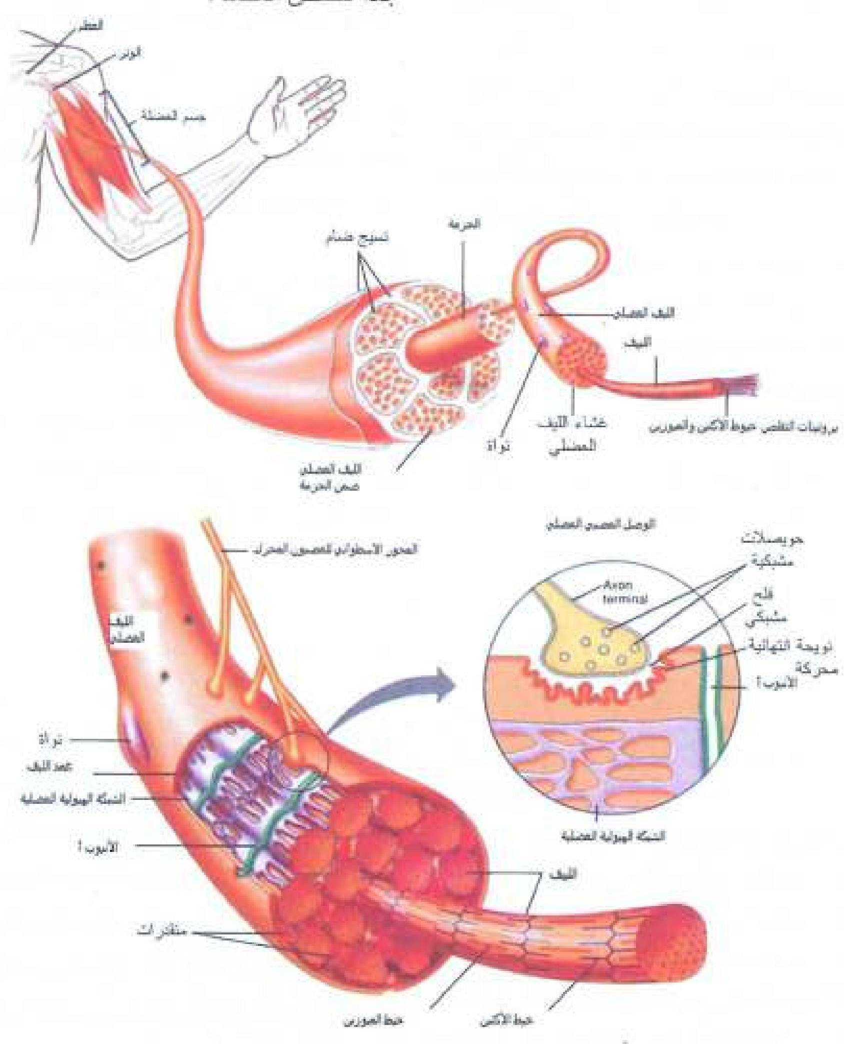
(المستعرضة) Cross-Bridges وهي تنتأ من سطوح الميوزين على امتداد الخيط ما عدا الجزء المركزي الصغير. وإن التداخل بين الجسور التصالبية وخيوط الأكتين هو الذي يسبب التقلص. ويظهر الشكل (٢ ـ ١٦) أن نهايات خيوط الأكتين تتصل بما يدعى القرص Z، ومن هذا القرص تمتد الخيوط في كلا الاتجاهين لتتداخل مع خيوط الميوزين، أما القرص Z (المؤلف من بروتينات خيطية مختلفة عن خيوط الأكتين والميوزين) فهو يعبر من ليف عضلي إلى آخر رابطاً الليفات بعضها مع بعض على كامل عرض الليف العضلي، ولذلك يحوي الليف العضلي بكامله شرائط فاتحة وشرائط قاتمة كما في الليف، وهذه الشرائط تعطي العضلات الهيكلية والعضلة القلبية مظهرها المخطط. يدعى الجزء من الليف العضلي (أو كامل الليف العضلي) المتوضع بين قرصي Z متعاقبين بالقسيم العضلي Sarcomer ويبلغ طوله نحو ٢ ميكرومتر. تتشابك عند هذا الطول خيوط الأكتين مع خيوط الميوزين بشكل كامل، كما تبدأ خيوط الأكتين بالتشابك بعضها مع بعض. يكون القسيم العضلي عند هذا الطول قادراً على توليد قوة التقلص العظمى.

ج - الهيولى العضلية:

تكون الليفات العضلية معلقة داخل الليف العضلي بشكل مرتب بعضها إلى جانب بعض. وتملأ الفراغات بين الليفات بسائل خلالي يُدعى الهيولى العضلية. يحوي سائل الهيولى العضلية كميات كبيرة من البوتاسيوم والمغنزيوم والفوسفات والإنزيمات البروتينية، وكذلك يوجد أعداد ضخمة من المتقدرات التي تتوضع بين الليفات العضلية وموازية لها، وهذا الأمر ذو دلالة مهمّة على حاجة الليفات العضلية (المتقلصة) الشديدة إلى ATP المصنوع بوساطة المتقدرات.

د - الشبكة الهيولية العضلية Sarcoplasmic Reticulum:

وهي عبارة عن الشبكة الهيولية الباطنة، وهي تملك تنظيماً خاصاً ذا أهمية كبيرة في التحكم بتقلص العضلة. ومن المعلوم أن أنماط العضلات الأسرع تقلصاً تملك شبكة هيولية عضلية كبيرة لأنها تمثل مخازن الكالسيوم الضروري جداً لتقلص العضلة.



الشكل (٢ - ١٦) تنظيم العضلة الهيكلية بدءاً من المظهر العياني حتى الجزيئي كما يظهر في الشكل الوصل العصبي العضلي (في القسم السفلي الأيمن) والأنبوب T الذي ينتشر عبره كامن الفعل.

٢ ـ الآلية العامة للتقلص العضلي
General Mechanism of Muscle Contraction:

يحدث بدء وتنفيذ التقلص العضلي وفق المراحل المتعاقبة التالية:

١. يسير كامن الفعل على طول العصب المحرك إلى نهايته الواقعة عند الليف العضلي.

٢. يحرر العصب عند كل نهاية عصبية كمية من مادة ناقلة عصبية تدعى الأستيل كولين.

٣. يؤثر الأستيل كولين في منطقة محددة من غشاء الليف العضلي، فيفتح قنوات بروتينية مبوبة بالأستيل كولين في غشاء هذا الليف، انظر الشكل (٢ ـ ١٦).

٤. يسمح انفتاح قنوات الأستيل كولين لكميات كبيرة من شوارد الصوديوم بالدخول إلى داخل الليف العضلي مؤدياً إلى بدء كامن فعل الليف العضلي.

٥. يسير كامن الفعل على طول غشاء الليف العضلي بالطريقة نفسها التي يسير بها على طول الغشاء العصبي، انظر الشكل (٢ ـ ١٧).

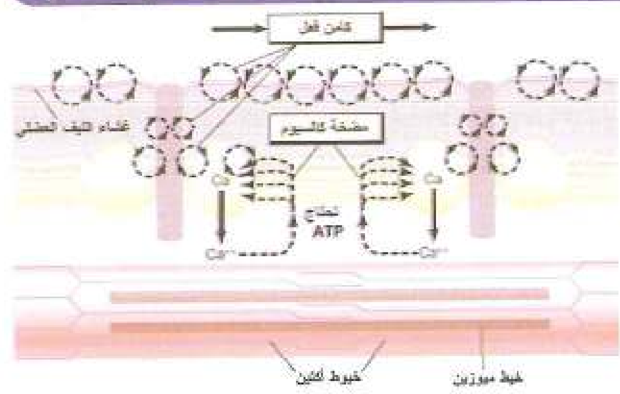
٦. تصل كوامن الفعل إلى أعماق الليف العضلي، وتؤدي إلى تحرير كميات كبيرة من شوارد الكالسيوم من قبل الشبكة الهيولية العضلية (حيث تكون مخزنة ضمنها) إلى العصارة الخلوية.

٧. تحدث شوارد الكالسيوم قوى جذب بين خيوط الأكتين والميوزين مسببةً انزلاق بعضها على بعض، وهذا الانزلاق هو الحدث التقلصي.

٨. تضخ شوارد الكالسيوم بعد جزء من الثانية عائدة إلى الشبكة الهيولية حيث تبقى هناك حتى يأتي كامن فعل عضلي جديد. تؤدي إزالة الكالسيوم من العصارة الخلوية العضلية إلى توقف التقلص العضلي، انظر الشكل (٢ ـ ١٧).

٣ ـ الوصل العصبي العضلي وانتشار كامن الفعل إلى داخل الليف العضلي:

يظهر الشكل (٢ ـ ١٦) في القسم السفلي الأيمن الوصل العصبي العضلي. إن وصول كامن الفعل إلى نهاية المحوار يؤدي إلى تحرر الأستيل كولين كما هو مذكور في الآلية العامة للتقلص. ينتقل كامن الفعل إلى داخل الليف العضلي عن طريق الأنابيب المستعرضة، وهذه الخطوة ضرورية كون الليف العضلي كبير الحجم، لذا يستلزم وصول كامن الفعل إلى جميع أنحاء الليف العضلي وجود جهاز الأنابيب المستعرضة الذي يضمن سرعة توصيل كامن الفعل، انظر الشكل (٢ ـ ١٧).



الشكل (٢ ـ ١٧) يُظهر الشكل كامن الفعل الذي يُسبب تحرر شوارد الكالسيوم من الشبكة الهيولية العضلية، ومن ثم إعادة شوارد الكالسيوم إليها بوساطة مضخة الكالسيوم.

٤ ـ اقتران الاستثارة ـ التقلص:

يؤدي انتشار كامن الفعل في الليف العضلي ووصوله إلى جوار الليفات العضلية وتحرر شوارد الكالسيوم من مخازن الشبكة الهيولية العضلية وحدوث ارتباط خيوط الأكتين مع الميوزين وانزلاقها ومن ثمَّ حدوث التقلص، ويظهر الشكل (٢ ـ ١٧) كامن الفعل الذي يسبب تحرر شوارد الكالسيوم من الشبكة الهيولية العضلية، ومن ثم إعادتها إلى مخازن الشبكة بوساطة مضخة الكالسيوم.

٥ ـ الآلية الجزيئية للتقلص العضلي:

أ ـ آلية الانزلاق في التقلص:

تبدو في وضعية الراحة نهايات خيوط الأكتين الممتدة من قرصي Z المتعاقبين متداخلة بشكل ضئيل فيما بينها. بينما في وضعية التقلص تُسحب خيوط الأكتين إلى الداخل فيما بين خيوط الميوزين، وبذلك تتداخل فيما بينها إلى الحد الأقصى. يحدث انزلاق خيوط الأكتين إلى الداخل فيما بين خيوط الميوزين بوساطة القوى الكيميائية المتولدة من تفاعل الجسور التصالبية من خيوط الميوزين مع خيوط الأكتين.

تكون هذه القوى مثبطة في وضعية الراحة، ولكن عندما يسير كامن الفعل على طول غشاء الليف العضلي فإنه يسبب إطلاق كميات كبيرة من شوارد الكالسيوم إلى الهيولى العضلية المحيطة بالليفات العضلية، وهذه الشوارد تفعل القوى بين الخيوط، ويبدأ التقلص. يحتاج الحدث القلوص إلى طاقة تُشتق من الروابط عالية الطاقة (ATP).

ب ـ خيوط الميوزين:

يتركب خيط الميوزين من جزيئات ميوزين عديدة تؤلف ست سلاسل عديدة الببتيد، اثنتان منها سلاسل ثقيلة وأربع سلاسل خفيفة. تلتف السلسلتان الثقيلتان كل منهما حول الأخرى حلزونياً لتشكل حلزوناً مضاعفاً يدعى ذيل خيط الميوزين، بينما تتطوى إحدى نهايتي كل من السلسلتين لتشكل بروتيناً كروياً يدعى رأس الميوزين، ومن ثمَّ يوجد رأسان حران في إحدى نهايتي جزيء الميوزين. تشكل السلاسل الخفيفة أجزاء من رأس جزيء الميوزين (سلسلتان لكل رأس). تساعد هذه السلاسل الخفيفة في

التحكم بوظيفة الرأس أثناء التقلص العضلي. يتألف خيط الميوزين من ٢٠٠ جزيء ميوزين أو أكثر، ويبين الجزء المركزي لأحد هذه الخيوط اجتماع ذيول جزيئات الميوزين بعضها مع بعض بشكل حزم لتشكل جسم الخيط، بينما تبرز رؤوس العديد من الجزيئات معلقة على جوانب الجسم ويبرز معها على الجانب قسم من الجزء الحلزوني لكل جزيء مشكلاً ذراعاً يعلق به الرأس بعيداً عن الجسم. يُعتقد أن كل واحد من الجسور التصالبية قابل للثني عند نقطتين تدعيان المفصلات، أحدهما حيث يغادر الذراع جسم خيط الميوزين، والأخرى حيث يرتبط الرأسان بالذراع. تسمح الذراع المفصلة للرأس بالحركة سواء بالابتعاد عن جسم خيط الميوزين أم بالاقتراب منه (الشكل ٢ ـ ١٨).

إن الطول الكلي لجميع خيوط الميوزين واحد ويساوي ١.٦ ميكرومتر. ويلاحظ عدم وجود رؤوس الجسور التصالبية في الجزء المركزي من خيط الميوزين لمسافة ٠.٢ مكرومتر تقريباً.

يمتاز رأس الميوزين بأنه يملك تأثيراً مشابهاً لتأثير إنزيم الـ ATPase، وتسمح هذه الخاصة لرأس الميوزين بشطر الأدينوزين ثلاثي الفوسفات ATP واستخدام الطاقة المشتقة من روابط الفوسفات عالية القدرة فيه لتزويد عملية التقلص بالطاقة.

ج ـ خيوط الأكتين:

يتركب خيط الأكتين من ثلاثة مكونات بروتينية مختلفة، وهي: (الشكل ٢ ـ ١٨)

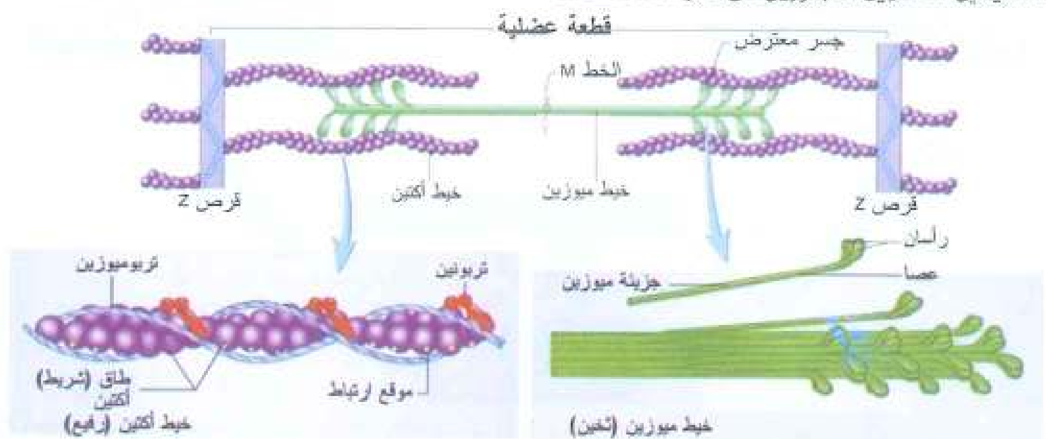
١. **الأكتين الخيطي F. Protein**: وهو يشكل العمود الفقري لخيط الأكتين المكون من طاقين. يتألف كل طاق من حلزون أكتين Actin Strand، ويرتبط جزيء ADP بمكان ارتباط على كل جزيء أكتين Attachment Site، ولذلك يُعتقد أن جزيئات ADP هذه هي المواقع الفعالة في خيوط الأكتين التي تتحد فيها رؤوس جزيئات الميوزين لتسبب التقلص العضلي، وتنتظم هذه المواقع الفعالة في سلسلة بحيث يتوضع موقع فعال كل ٢.٧ نانومتر على طول خيط الأكتين. يبلغ طول خيط الأكتين ١ ميكرومتر تقريباً. تنغرز قواعد هذه الخيوط في الأقراص Z بقوة بينما تبرز نهاياتها الأخرى في كلا الاتجاهين إلى داخل القسيمين العضليين المتجاورين في الفراغات الكائنة بين جزيئات الميوزين، كما هو موضح في القسم العلوي من الشكل (٢ ـ ١٨).

٢. **خيط التروبوميوزين**: يبلغ طوله ٤٠ نحو نانومتر. تلتف جزيئات هذا الخيط بشكل حلزوني حول جوانب جديلتي خيوط الأكتين، بحيث تغطي، في حالة الراحة، مواقع ارتباط الجسور التصالبية الميوزينية بالأكتين، وتمنع قيام جذب بين خيوط الأكتين والميوزين وتحول دون حدوث التقلص.

٣. **التروبونين**: يرتبط بالقرب من إحدى نهايتي كل جزيء من التروبوميوزين جزيء بروتيني آخر هو التروبونين، يتألف هذا المركب فعلياً من ثلاثة مكونات مرتبطة بشكل رخو، يؤدّي كل منها دوراً خاصاً في التحكم بالتقلص العضلي. يملك المكون الأول (تروبونين I) ألفة قوية للأكتين، بينما يمتلك المكون الثاني (تروبونين T) ألفة عالية للتروبوميوزين، أما المكون الثالث أو (تروبونين C) فهو مخصص لربط شوارد الكالسيوم. وباختصار، يعتقد أن هذا المركب هو الذي يربط التروبوميوزين مع الأكتين، وإن ألفته الشديدة لشوارد الكالسيوم هي التي تبدأ حدث التقلص.

٦ ـ آلية حدوث التقلص في العضلة الهيكلية:

تجريبياً، يرتبط خيط الأكتين بغياب معقد التروبونين ـ التروبوميوزين، وبوجود شوارد المغنزيوم وATP، بقوة وثبات مع رؤوس جزيئات الميوزين، ولا يحدث هذا الارتباط إذا أضيف معقد التروبونين ـ التروبوميوزين إلى خيط الأكتين، ومن ثَمَّ لا تستطيع المواقع الفعالة على خيط الأكتين أن ترتبط برؤوس جزيئات الميوزين لإحداث التقلص. يؤدي وجود كميات كبيرة من شوارد الكالسيوم لإلغاء (تثبيط) التأثير التثبيطي للتروبونين ـ تروبوميوزين على خيوط الأكتين. ولا تزال آلية ذلك غير معروفة، وتفسر إحدى الفرضيات ما يحدث على النحو التالي: يستطيع كل جزيء تروبونين C أن يرتبط بقوة مع عدد من شوارد الكالسيوم يصل حتى أربع. وبعد أن يحدث



الشكل (٢ ـ ١٨) يظهر قطعة عضلية في القسم العلوي من الشكل، وبنية خيوط الميوزين في القسم السفلي الأيمن، وبنية خيوط الأكتين في القسم السفلي الأيسر.

هـذا الارتبـاط يتعـرض معقـد التربـونين، افتراضيـاً، لـتغيرات شـكلية تـؤدي لـشد خـيط التروبوميـوزين بطريقـة مـا، ودفعـه عميقاً إلى الميزابة بين طاقي الأكتين، ونتيجة لذلك تتكشف المواقـع الفعالـة علـى خيـط الأكـتين، ممـا يـسمح لتلك المواقـع بالانجذاب لرؤوس جزيئات الميوزين، ومن ثمَّ حدوث التقلص.

يعتقد أن الحوادث المتعاقبة التالية تحدث:

١. تتحد رؤوس الجسور التصالبية قبل بدء التقلص بالـ ATP الـتي تُـشطر حـالاً بفـضل فعاليـة رؤوس الميـوزين المـشابهة لفعاليـة الـ ATPase، لكـن منتجـات هـذا الـشطر تبقـى مربوطـة إلى الـرأس. يكـون شـكل الـرأس فـي هـذه الحالـة ممتداً بشكل عامودي باتجاه خيط الأكتين ولكنه غير مرتبط بالاكتين.

٢. يتوقف الأثـر التثبيطـي لمعقـد تروبـونين تروبوميـوزين نتيجـة ارتباط التربونين مـع شوارد الكالسيوم، وتتكشف المواقـع الفعالة على خيط الأكتين، ثـم ترتبط بها رؤوس جزيئـات الميوزين (الجسور التصالبية).

٣. يسبب الاتحاد بين رأس الجسر الميوزيني التصالبي والموقـع الأكتيني الفعـال تغيراً شـكلياً فـي الـرأس حاثـاً إيـاه للميـل باتجـاه ذراع الجـسر التـصالبي، وهـذا يعطـي ضـربة القـدرة الـتي تجـذب خـيط الأكـتين. إن الطاقـة الـتي تفعـل ضـربة القـدرة تـستمد مـن الطـاقة المختزنـة فـي رأس جزيئـة الميوزين عنـد شـطره جـزيء ATP واتخـاذه وضـع الإطـلاق بوسـاطة التغير الشكلي.

٤. بعـد أن يميل رأس الجسر التصالبي يسمح بتحـرر الـ ADP والفسفور من رأس الجزيئة، ويرتبط مكانه الـATP، وهـذا ما يسبب انفصال الرأس عن الأكتين.

٥. بعد انفصال الرأس عن الأكتين يُشطر الجزيء الجديد من الـ ATP، وتقوم القدرة المتحررة بإعادة الرأس إلى وضعيته العمودية استعداداً لبدء ضربة قدرة جديدة.

٦. تتكـرر سلسلة الأحداث السابقة ببدء ارتباط الجـسر علـى موقـع فعـال جديـد علـى خيـط الأكـتين، ويطلـق الزنـاد مـرة أخرى لحدوث ضربة قدرة جديدة.

٧. يتواصـل الحـدث مـرات عديـدة، ويتواصـل جـذب خيـوط الأكـتين والغـشاء Z باتجـاه نهايـات خيـوط الميـوزين حتـى يصبح الحمل على العضلة كبيراً جداً بحيث لا تقوى معه مزيد من الجر، الشكل (٢ ـ ١٩).

الشكل (٢ ـ ١٩) مراحل التقلص العضلي الهيكلي بدءاً من حالة الراحة (١)، مروراً بارتباط الجسور التصالبية بالأكتين (٢)، ثم التغيرات الشكلية في رأس جزيئة الميوزين (٣)، فضربة القدرة (٤)، فارتباط ATP جديد وانفصال رأس الجسر عن الأكتين (٥)، وأخيراً شطر جزيئة الـATP وعودة الجسور التصالبية إلى الوضع الأصلي.

٧ ـ العلاقة بين حمولة العضلة وسرعة تقلصها:

تتقلص العضلة بسرعة قصوى عندما تكون غير محملة، بحيث يصل تقلصها التام في غضون ٠.١ ثانية بالنسبة للعضلة المتوسطة. أما عند تحميل العضلة، فإن سرعة التقلص تنقص تدريجياً بشكل يتناسب مع زيادة الحمل. وعندما يصبح الحمل مساوياً لأعظم قوة تستطيع العضلة بذلها فإن سرعة التقلص تصبح مساوية للصفر، ولا ينتج عمل حقيقي بالرغم من تفعيل الليف العضلي.

٨ ـ الطاقة المستخدمة في التقلص العضلي:

يعتمد التقلص العضلي على الطاقة المستمدة من الـ ATP، ويتصرف معظم هذه الطاقة في تنشيط آلية السير قدماً نحو الأمام التي تقوم على ضربات القدرة (الطاقة) وجذب الجسور التصالبية لخيوط الأكتين. وبالمقابل تستخدم كميات صغيرة من الطاقة في إدارة العمليات التالية:

١. ضخ شوارد الكالسيوم من الهيولى العضلية (العصارة الخلوية) إلى داخل الشبكة الهيولية العضلية بعد انتهاء التقلص.

٢. ضخ شوارد الصوديوم والبوتاسيوم عبر غشاء الليف العضلي للحفاظ على استتباب شاردي مناسب، على جانبي الغشاء، لنقل كوامن الفعل.

وننوه في هذا الصدد إلى الدور الذي تؤدّيه جزيئات ثلاثي فسفات الأدينوزين ATP عند ارتباطها برؤوس الجسور التصالبية لفك الارتباط ما بين الأكتين والميوزين. إلا أن هذه العملية لا تتطلب شطراً لجزيئة ثلاثي فسفات الأدينوزين ATP واستخداماً طاقتها في فك الارتباط.

يقدر تركيز الـATP الموجود في الليف العضلي بنحو ٤ ميلي مول، وهو تركيز كاف للحفاظ على تقلص عضلي تام لمدة ١ ـ ٢ ثانية على أبعد تقدير. بيد أن شطر ATP إلى ADP وP يعقبه إعادة فسفرة للـADP وتشكيل ATP جديد خلال جزء من الثانية، وثمة مصادر عديدة للطاقة المستخدمة في إعادة الفسفرة، وهي:

١ ـ الفوسفو كرياتين:

تملك جزيئاته كمية من الطاقة تعادل خمس مرات كمية الطاقة الموجودة في الـATP، لذلك فإن مجموع الطاقة المدخرة في كل من الـATP والفوسفوكرياتين تكفي لإحداث التقلص لمدة ٨ ثوانٍ فقط.

٢ ـ تحلل الغليكوجين:

يعد الغليكوجين المختزن مسبقاً في الخلية العضلية المصدر المهمّ الثاني للطاقة التي تستخدم في إعادة بناء كل من الـATP والفوسفوكرياتين. يحرر التفكك الإنزيمي السريع للغليكوجين إلى حمض البيروڤي وحمض اللبن طاقة تستخدم في قلب الـADP إلى ATP الذي يستخدم إما مباشرةً لتزويد التقلص بالطاقة وإمّا لإعادة تشكيل مدخر الفوسفوكرياتين.

تكتسب آلية تحلل السكر أهمية خاصة للسببين التاليين: السبب الأول إن تفاعلات تحلل السكر تحدث حتى في غياب الأكسجين، ولذلك يمكن أن يستمر التقلص العضلي لمدّة قد تصل إلى دقيقة واحدة عند عدم توفره. والثاني، إن سرعة تكوينATP بوساطة حدث تحلل السكر تبلغ ضعفي ونصف سرعة تكوينه عندما تتفاعل عناصر الطعام الخلوية مع الأكسجين. بيد أن اجتماع كثير من المنتجات النهائية لتحلل السكر في الخلايا العضلية يقصر مقدرة الغليكوجين بمفرده على تزويد الطاقة اللازمة للتقلص الأعظمي إلى نحو دقيقة واحدة فقط.

٣ ـ الاستقلاب التأكسدي:

المصدر الثالث والأخير للطاقة، والذي يتم من خلال اتحاد الأكسجين مع عناصر الطعام الخلوية لتكوين الـATP، ويستمد أكثر من ٩٥٪ من الطاقة اللازمة لإنجاز التقلص المديد من هذا المصدر. إن عناصر الطعام التي تستهلك لهذا الغرض هي السكريات والدسم والبروتينات، وتأتي النسبة العظمى من الطاقة من الشحوم، كما أن الطاقة التي تقدمها السكريات تكفي مدّة مشابهة للمدّة التي تقدمها الشحوم.

٩ ـ فعالية التقلص العضلي:

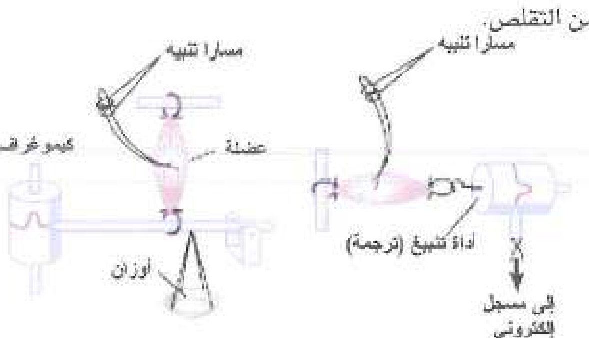
تُحسب فعالية آلة أو محرك بالنسبة المئوية من مدخول الطاقة الذي ينقلب إلى عمل بدلاً من الحرارة. تقدر النسبة المئوية لمدخول طاقة العضلة (الطاقة الكيميائية في المغذيات) الذي يمكنه أن يُقلب إلى عمل، حتى في أحسن الظروف، بأقل من ٢٥٪، لأن نحو ٥٧٪ من الطاقة يهدر على شكل حرارة، ويفسر ذلك بفقد نصف طاقة عناصر الطعام في أثناء تشكيل الATP، وبتحول نحو ٤٠ ـ ٥٠٪ فقط من طاقة ثلاثي فسفات الأدينوزين نفسها إلى عمل فيما بعد. يمكن الحصول على الفعالية العظمى فقط عندما تتقلص العضلة بسرعة معتدلة. فإذا ما تقلصت العضلة ببطء شديد أو دون أي حركة إطلاقاً فإن كميات كبيرة من الحرارة تُطلق خلال حدث التقلص، على الرغم من إنجاز عمل قليل جداً، لذلك تنخفض الفعالية. وخلافاً لذلك، تستخدم العضلة في حالة تقلصها السريع نسبة كبيرة من الطاقة للتغلب على الاحتكاك اللزج ضمن العضلة نفسها، وهذا يُنقص كذلك فعالية التقلص. ويُستحصل عادةً على الفعالية العظمى عندما تكون سرعة التقلص نحو ٣٠٪ من السرعة العظمى.

١٠ ـ ميزات تقلص كامل العضلة:

يمكن إظهار الكثير من ملامح التقلص العضلي بشكل جيد بوساطة إحداث نفضات Twitches (رجات) عضلية مفردة، ويمكن إنجاز ذلك بإثارة عصب العضلة مباشرة أو من خلال تمرير تنبيهات كهربائية قصيرة عبر العضلة نفسها، حيث تسبب الإثارة تقلصاً مفاجئاً يستمر جزءاً من الثانية.

أ- التقلص أسوي المقاسات إزاء التقلص أسوي التوتر Isometric Versus Isotonic Contraction:

يقال إن تقلص العضلة متساوي الأبعاد (الطول) عندما لا تقصر العضلة في أثناء تقلصها، أما التقلص متساوي التوتر فهو يترافق مع قصر العضلة مع بقاء توترها ثابتاً. ويبين الشكل (٢ ـ ٢٠) الأجهزة المستخدمة لتسجيل هذين النوعين من التقلص.



الشكل (٢ ـ ٢٠) يبين طريقة تسجيل التقلص متساوي الأبعاد في القسم الأيمن من الشكل والتقلص متساوي التوتر في القسم الأيسر منه.

وكما هو موضح في يمين الشكل (٢ ـ ٢١) تتقلص العضلة معاكسة محول القوة دون تقاصر طولها في حالة التقلص متساوي الأبعاد. أما في حالة التقلص متساوي التوتر فتتقلص العضلة معاكسة حملاً، يتمثل في الشكل من خلال رفع العضلة لكفة ميزان حاوية على الأوزان (الحمولات). ويبدو واضحاً أن مميزات التقلص متساوي التوتر تعتمد على الحمل الذي تتقلص العضلة معاكسةً إياه وعلى عطالة الحمل، بينما يسجل جهاز التقلص متساوي الأبعاد تغيرات قوة تقلص العضلة نفسها تماماً. لذلك يستعمل جهاز متساوي الأبعاد على نطاق واسع في مقارنة الخصائص الوظيفية لأنماط العضلات المختلفة.

يحوي الجسم على قياسات مختلفة من العضلات الهيكلية بدءاً من عضلة الركابة الصغيرة جداً (في الأذن الوسطى) التي تقيس عدة ملمترات طولاً وملمتراً واحداً في القطر إلى العضلة مربعة الرؤوس الضخمة جداً التي تفوق حجم العضلة الركابية بنصف مليون مرة، كما أنه يمكن للألياف نفسها أن تكون ذات قطر صغير (١٠ ميكرومتر) أو كبير (٨٠ ميكرومتر). لذلك ليس غريباً أن تختلف خصائص التقلص العضلي بين العضلات.

ب- **الألياف العضلية السريعة التقلص إزاء البطيئة:**

تتألف كل عضلة في الجسم من مزيج من الألياف العضلية السريعة (الشاحبة) والبطيئة (الحمراء) مع وجود ألياف أخرى تتدرج بين هذين النمطين. فالعضلات التي ترتكس بشكل سريع جداً تتألف بشكل رئيس من الألياف السريعة مع عدد قليل من الألياف البطيئة. وعلى العكس من ذلك فالعضلات التي تستجيب بشكل بطيء ومديد تتألف بصورة رئيسة من الألياف البطيئة. ونبين فيما يلي بعض الاختلافات ما بين هذين النمطين من الألياف:

- **الألياف السريعة: أهم مواصفاتها:**

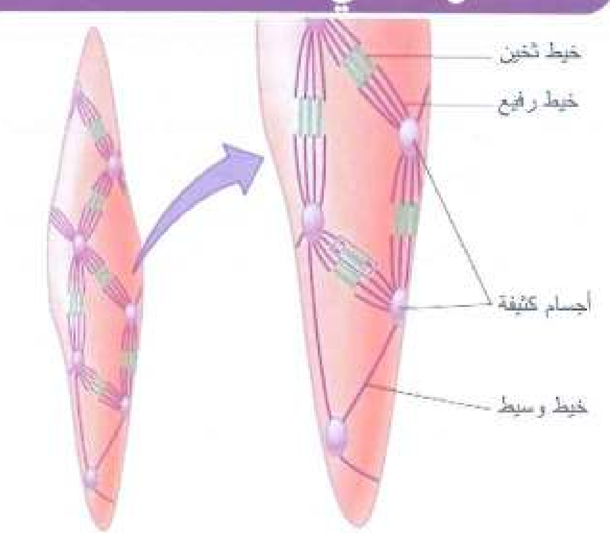
١. كبيرة الأقطار ضخمة يؤدي تقلصها لإنتاج قوة تقلص كبيرة.
٢. تحتوي على شبكة هيولية عضلية نامية (واسعة) تختزن شوارد الكالسيوم وتحررها بشكل سريع لبدء التقلص.
٣. تحتوي على كمية كبيرة من الإنزيمات (الإنظيمات) التي تحل السكر، وتنتج منه الطاقة بسرعة كبيرة.
٤. أقل غزارة بالشعيرات الدموية، وإمدادها الدموي أقل؛ لأنها لا تعتمد بصورة أساسية على الاستقلاب التأكسدي في إنتاج الطاقة.
٥. قلة أعداد المتقدرات؛ لأن الاستقلاب التأكسدي ثانوي بالنسبة إليها.

- **الألياف البطيئة: أهم مواصفاتها:**

١. الألياف أصغر مقارنة بالسريعة.
٢. معصبة بألياف عصبية أصغر.
٣. إمدادها الدموي غزيرٌ والشعيرات الدموية فيها وفيرة تسمح بتزويدها بكميات كبيرة من الأكسجين.
٤. أعداد المتقدرات فيها أكبر تلبي متطلبات الاستقلاب التأكسدي المرتفع.
٥. تحوي كميات كبيرة من الميوغلوبين (خضاب العضلات)، وهو بروتين يحوي الحديد، ويشبه الهيموغلوبين الموجود في كريات الدم الحمراء. يربط الميوغلوبين الأكسجين ويختزنه لحين الحاجة، مما يسرع نقل الأكسجين للمتقدرات بشكل كبير. ويعطي الميوغلوبين للعضلات البطيئة مظهرها المحمر واسمها العضلات الحمر بينما قلة اللون الأحمر في العضلات السريعة يعطيها اسم العضلات البيض أو الشاحبة.

النسيج العضلي الأملس Smooth Muscles Tissue

تتألف العضلة الملساء من ألياف صغيرة تتراوح أقطارها عادة بين ١ ـ ٥ ميكرومتر وأطوالها بين ٢ ـ ٥٠٠ ميكرومتر فقط، لذا فهي صغيرة بالمقارنة مع ألياف العضلات الهيكلية التي تكبرها بعشرين مرة من حيث القطر وبمئات المرات من حيث الطول. ينطبق الكثير من مبادئ التقلص على العضلات الملس وعلى العضلات الهيكلية على حد سواء. والأكثر أهمية هو أن قوى الجذب بين خيوط الأكتين والميوزين التي تسبب تقلص العضلات الملس مماثلة لنظيراتها في العضلات الهيلكية، إلا أن الترتيب الفيزيائي الداخلي لألياف العضلات الملس مختلف تماماً. انظر الشكل (٢ ـ ٢١).



الشكل (٢ ـ ٢١) بنية العضلة الملساء

أولاً: أنماط العضلات الملس:

يمكن تقسيم العضلات الملس إلى نمطين رئيسين، وهما:

١ ـ العضلات الملس عديدة الوحدة Multi Unit Smooth Muscles:

يتألف هذا النمط من العضلات الملس من ألياف عضلية ملساء مستقلة يعمل كل منها بشكل مستقل تماماً عن الألياف الأخرى، ويعصب كذلك بوساطة نهاية عصبية مفردة كما هو الحال في ألياف العضلات الهيكلية، حتى إن السطح الخارجي لهذه الألياف مغطى كما في ألياف العضلات الهيكلية بطبقة رقيقة من الغشاء القاعدي (مزيج من الكولاجين والبروتين السكري) تسهم في عزل الألياف المنفصلة بعضها عن بعض.

ولعل الصفة الأكثر أهمية للألياف العضلية الملس عديدة الوحدة أن كل ليف فيها يمكنه أن يتقلص بشكل مستقل عن الألياف الأخرى، وإن التحكم بها يتم بشكل رئيس بوساطة الإشارات العصبية، وهذا بعكس القسم الأكبر من التحكم بالعضلات الملس الحشوية الذي يتم بتنبيهات غير عصبية.

ونذكر من بين الأمثلة العديدة على العضلات الملس عديدة الوحدة الموجودة في جسم الانسان الألياف العضلية الملس الموجودة في العضلة الهدبية للعين، وعضلة حدقة العين، والعضلة الناصبة للشعرة التي تسبب انتصاب الشعرة عندما تنبه بوساطة الجهاز العصبي الودي.

٢ ـ العضلات الملس وحيدة الوحدة Single-Unit Smooth Muscles:

إن عبارة وحيدة الوحدة تعني أن الكتلة الكاملة للألياف العضلية المكونة من مئات إلى ملايين الألياف تتقلص معاً وكأنها وحدة واحدة.

تتجمع هذه الألياف عادة في صفائح أو حزم، وتكون أغشيتها الخلوية ملتصقة بعضها ببعض في عدة نقاط (مواصل وآلية)، لذلك يمكن للقوة التي تنشأ من أحدها أن تنتقل إلى الألياف المجاورة لها بالإضافة إلى ذلك فإن أغشية الخلايا تتواصل معاً بوساطة الكثير من المواصل الفجوية Gap Junction (أو المشابك الكهربائية) التي تسمح للشوارد أن تمر عبرها بحرية من خلية إلى التي تليها، ولذلك فإن كامن الفعل ينتقل من كل ليف إلى مجاوره، ويتسبب ذلك بتقلص جميع ألياف العضلة بعضها مع بعض. توجد هذه العضلات في جدران معظم أحشاء الجسم بما فيها المعي والأقنية الصفراوية والحالبان والرحم والكثير من الأوعية الدموية، ولذلك فإنها تدعى كذلك العضلات الملس الحشوية.

ثانياً: الأساس الفيزيائي لتقلص العضلات الملس:

لا تملك العضلات الملس الترتيب المنتظم (المخطط) نفسه لخيوط الأكتين والميوزين الموجود في العضلات الهيكلية، الذي يؤدي لظهور الخطوط العاتمة والنيرة في مقاطعها النسيجية. وبالاعتماد على التقنيات الحديثة كالتصوير بالمجهر الإلكتروني اقترح التنظيم الفيزيائي الموضح في الشكل (٢ ـ ٢١) للعلاقة بين الأكتين والميوزين. ويُظهر الشكل (٢ ـ ٢١) وجود أعداد كبيرة من خيوط الأكتين المرتبطة ببنى تُدعى الأجسام الكثيفة Dense Bodies. كما يبين ارتباط بعض هذه الأجسام بغشاء الخلية، وتبعثر بعضها الآخر بداخل الخلية. هذا وترتبط بعض أجسام الغشاء الكثيفة لخلايا متجاورة بعضها مع بعض بوساطة جسور بروتينية، وعبر هذه الروابط تُنقل قوة التقلص من خلية إلى الخلية المجاورة. من جهة أخرى، تتبعثر خيوط الميوزين بين خيوط الأكتين، ويبلغ قطرها ضعف قطر خيوط الأكتين، أما عددها فهو أقل بـ ٥ ـ ١٠ أضعاف مقارنة بخيوط الأكتين.

ويظهر في القسم السفلي من الشكل (٢ ـ ٢١) البنية المفترضة للوحدات القلوصة المفردة داخل العضلات الملس، وفيها يظهر كذلك عددٌ كبيرٌ من خيوط الأكتين تنتشر من جسمين كثيفين، وتتراكب نهاياتها مع خيط ميوزين وحيد متوضع في منتصف المسافة بين الجسمين الكثيفين. تؤدي الأجسام الكثيفة في العضلات الملس الدور نفسه للقرص Z في العضلات الهيكلية.

ثالثاً: مقارنة تقلص العضلات الملس مع تقلص العضلات الهيكلية:

بما أن معظم العضلات الهيكلية تتقلص وتسترخي بشكل سريع، بينما تتقلص معظم العضلات الملس تقلصاً مقوياً بشكل مديد ومطول يدوم عدة ساعات أو حتى أيام، لذلك فمن المتوقع أن تكون كلٌ من الخصائص الفيزيائية والكيميائية للعضلات الملس مختلفة عما هي عليه في العضلات الهيكلية. وفيما يأتي بعض هذه الاختلافات:

١- انخفاض سرعة دوران الجسور التصالبية:

إن سرعة دوران الجسور التصالبية في العضلات الملس (التي تعني ارتباطها بالاكتين ثم انعتاقها منه وارتباطها به ثانيةً من أجل الدورة الثانية) أبطأ بكثير في العضلات الملس منها في العضلات الهيكلية، فهي تعادل ١٠/١ إلى ٣٠٠/١ من سرعتها في العضلات الهيكلية. ويعتقد أن الجزء من الزمن الذي تبقى فيه الجسور التصالبية مرتبطة بخيوط الأكتين الذي يشكل العامل الأكبر المحدد لقوة التقلص، يزداد بشكل كبير في العضلات الملس. السبب المحتمل لبطء الدوران هذا هو أن فاعلية رؤوس الجسور التصالبية المماثلة للأتياز أقل بكثير مما هي عليه في العضلات الهيكلية، لذلك ينخفض بشكل كبير تقويض (تدرك) ATP الذي يزود حركة الرؤوس بالطاقة، وتنقص من ثمَّ سرعة الدوران بشكل ملائم لذلك.

٢- يحتاج استمرار تقلص العضلات الملس إلى طاقة أقل:

تحتاج العضلات الملس إلى ما بين ١٠/١ إلى ٣٠٠/١ من الطاقة اللازمة لإنتاج التوتر نفسه في العضلات الهيكلية. ويُعتقد أن هذا ينتج عن البطء الشديد في دورة ارتباط وانفصال الجسور التصالبية: لأن جزيئاً واحداً من ATP يلزم لكل دورة، بغض النظر عن مدتها.

٣- البطء في بدء تقلص واسترخاء كامل النسيج العضلي الأملس:

تبدأ العضلات الملس النموذجية بالتقلص بعد ٥٠ ـ ١٠٠ ميللي ثانية من إثارتها، وتصل إلى التقلص التام بعد ٠.٥ ثانية تقريباً، ثم تنقص قوة التقلص بعد ذلك لمدة ١ ـ ٢ ثانية أخرى، مما يجعل كامل زمن التقلص ما بين ١ ـ ٣ ثانية، وهذا الزمن أكبر بثلاثين مرة من كامل زمن تقلص الليف العضلي الهيكلي. لكن وبسبب وجود أنماط مختلفة من العضلات الملس، يمكن لزمن التقلص أن يقصر ليصبح ٠.٢ ثانية أو يطول حتى ٣٠ ثانية.

٤- قوة تقلص العضلة:

تكون قوة التقلص العظمى للعضلات الملس غالباً أكبر مما هي عليه في العضلات الهيكلية، إذ تبلغ ٤ ـ ٦ كغ/سم٢ من مساحة المقطع المعترض في العضلة الملساء بالمقارنة مع ٣ ـ ٤ كغ/سم٢ للعضلات الهيكلية. يعتقد أن الفترة الطويلة لارتباط جسور الميوزين التصالبية مع خيوط الأكتين هي سبب ذلك.

٥- آلية المزلاج في التقلصات المديدة للعضلات الملس:

عندما يتنامى التقلص التام في العضلة الملساء، فإن الطاقة المطلوبة لاستمرار تفعيل العضلة يمكن أن تنخفض عادةً إلى أقل من المستوى البدئي للتفعيل مع بقاء العضلة محافظة على كامل قوة التقلص. زد على ذلك، أنّ الطاقة المستهلكة للحفاظ على التقلص غالباً ما تكون ضئيلة، وتساوي أحياناً ٣٠٠/١ من الطاقة اللازمة لتقلص العضلة الهيكلية المتواصل المشابه، وهذا يدعى آلية المزلاج. تأتي أهمية آلية المزلاج من إنها تستطيع أن تحافظ على تقلص مقو مديد في العضلات الملس يدوم لساعات باستخدام كمية قليلة جداً من الطاقة. ولا يحتاج الأمر إلا إلى استثارة ضئيلة عبر ألياف العصب أو من مصادر هرمونية.

٦- الارتخاء بعد الكرب (الإجهاد) في العضلات الملس Stress Relaxation of Smooth Muscle:

هناك ميزة مهمّة أخرى للعضلات الملس، ولاسيما الوحيدة الوحدة الحشوية في الاعضاء الجوفاء، وهي مقدرتها على العودة تقريباً إلى قوة تقلصها الأصلية بعد ثوان أو دقائق من تطاولها أو قصرها. وعلى سبيل المثال، تسبب الزيادة المفاجئة في حجم السائل في المثانة زيادة كبيرة فورية في الضغط داخل المثانة، لكن الضغط يعود إلى مستواه الأصلي أو قريباً منه خلال ١٥ إلى ٦٠ ثانية رغم استمرار تمدد جدار المثانة. يحدث التأثير نفسه ثانيةً عندما يزداد الحجم بقفزة أخرى. وعندما ينقص الحجم فجأةً ينخفض الضغط بشكل شديد في البداية، لكنه يعود إلى المستوى الأصلي أو قريباً منه خلال ثوان أو دقائق قليلة. تُدعى هذه الظاهرة الارتخاء بعد الكرب وانعكاس الارتخاء. وتكمن الأهمية الواضحة لهذه الظاهرة في إنها تسمح للأعضاء الجوفاء بالمحافظة على مقدار الضغط نفسه تقريباً داخل لمعتها بغض النظر عن التغيرات طويلة الأمد في الحجم.

رابعاً: تنظيم التقلص بوساطة شوارد الكالسيوم:

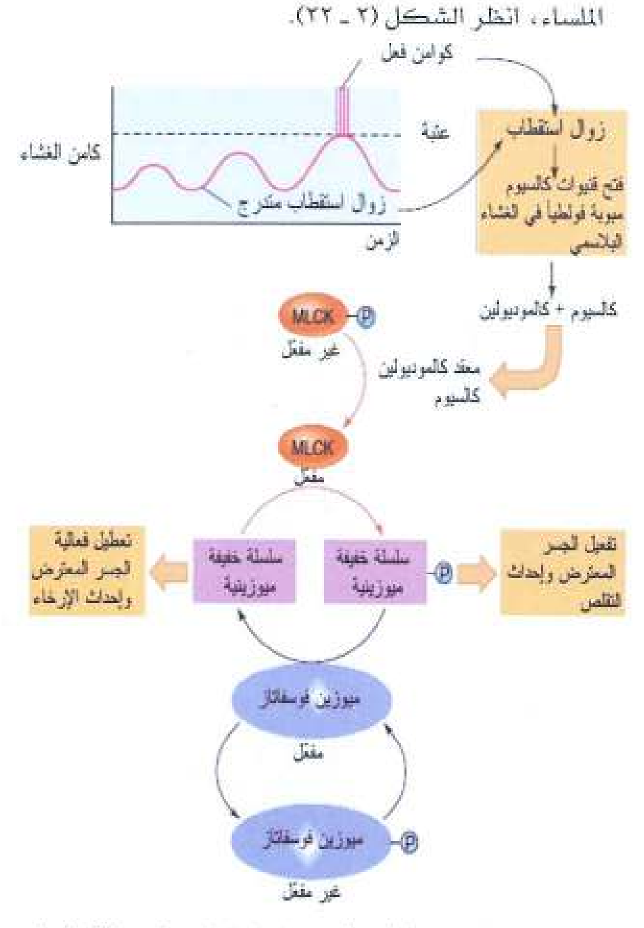
تحوي خلايا العضلات الملس بدلاً من التروبونين كميات كبيرة من بروتين منظم يدعى الكالموديولين. وعلى الرغم من أن هذا البروتين يشبه التروبونين باتحاده مع أربع شوارد كالسيوم فإنه يخالفه في الطريقة التي يبدأ بها التقلص الذي يحدث بالتسلسل التالي:

أ. ترتبط شوارد الكالسيوم مع الكالموديولين.

ب. يندمج المركب الناتج عن اتحاد الكالسيوم مع الكالموديولين مع الإنزيم المفسفر (كيناز الميوزين) ويفعله.

ج. تصبح واحدة من السلسلتين الخفيفتين لكل رأس ميوزين، وتدعى السلسلة المنظمة، مفسفرة استجابة لكيناز الميوزين. لا تحدث دورة الارتباط ـ الانفصال إذا كانت هذه السلسلة بحالة غير مفسفرة، وعندما تفسفر السلسلة المنظمة يصبح الرأس قادراً على الارتباط مع خيط الأكتين وإكمال هذه الدورة كما في العضلات الهيكلية.

د. عندما ينخفض تركيز شوارد الكالسيوم دون المستوى الحرج، تنعكس الأحداث المذكورة سابقاً بشكل تلقائي باستثناء فسفرة رأس الميوزين الذي يتطلب لعكسه إنزيم آخر هو فسفاتاز الميوزين الذي يفصل الفسفات عن السلسلة الخفيفة المنظمة، وبذلك تتوقف الدورة ويتوقف التقلص. وهكذا يكون الزمن اللازم لارتخاء العضلة مرتبطاً إلى حد بعيد بكمية فسفاتاز الميوزين الفعالة في الخلية العضلية الملساء، انظر الشكل (٢ ـ ٢٢).



الشكل (٢ ـ ٢٢) مخطط يظهر مراحل تقلص العضلة الملساء ودور شوارد الكالسيوم في ذلك.

خامساً: تنظيم تقلص العضلات الملس:

يقع تفعيل العضلات الهيكلية على كاهل الجهاز (الجملة) العصبي، بينما يمكن لتقلص العضلات الملس أن يُثار بأنماط مختلفة من الإشارات مثل: الإشارات العصبية والإشارات الهرمونية والإشارات الميكانيكية (تمطط العضلة الملساء) وبعدة طرق مختلفة أخرى. إن السبب الرئيس لهذا الاختلاف هو احتواء غشاء العضلة الملساء على أنماط متعددة من البروتينات المستقبلة التي يستطيع بعضها أن يثير بدء التقلص وبعضها الآخر يثبط التقلص، وهذا اختلاف آخر عن العضلات الهيكلية.

النسيج العضلي القلبي Cardic Muscule Tissue

أولاً: الخصائص العامة:

تتكون العضلة القلبية من ألياف عضلية مخططة تحتوي على لييفات عضلية نموذجية مؤلفة من خيوط الأكتين والميوزين التي تشابه إلى حد بعيد مثيلاتها في الألياف العضلية الهيكلية، ولكنها تتميز منها بأنها تتفرع بشدة ثم تعود لتتحد من جديد، وتشكل شبكة خلوية وظيفية واحدة (مدمج خلوي أو مخلى) Syncytium. تعدّ العضلة القلبية مُدْمجاً خلوياً وظيفياً ؛ إذ تؤدي إثارة خلية واحدة إلى انتشار كامن الفعل بسرعة كبيرة إلى الخلايا كلها إذ تستجيب وكأنها ليف عضلي واحد، أي تتقلص دفعة واحدة وبسعة عظمى، وهي بذلك تشبه العضلة الملساء وحيدة الوحدة. لذلك نرى أن العضلة القلبية تملك خصائص مشابهة لكلا النوعين السابقين من العضلات، فهي من ناحية المظهر والبنية الجزئية تشابه إلى حد كبير العضلة المخططة، كما إنها تملك الكثير من خصائص العضلات الملس من حيث الكهربائية. يُظهر المخطط اللاحق خصائص كامن الفعل والتقلص الميكانيكي بشكل مختصر، وسوف يتم التوسع في الفصل الرابع بدراسة العضلة القلبية.

الـــدم

The Blood

معطيات عامة

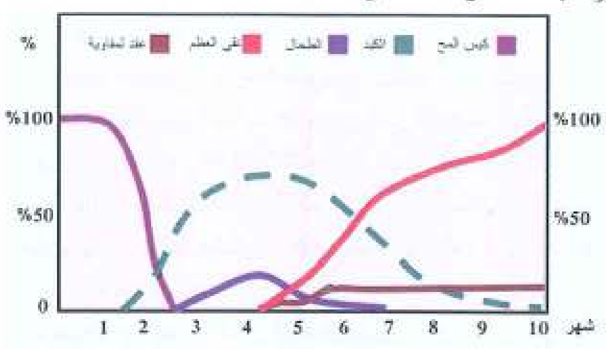
الدم شكل من أشكال النسيج الضام، يتكون من مادة سائلة صفراء تدعى البلازما (البلازما) Plasma، ومن عناصر خلوية هي: الكريات الحمر Erythrocytes، والكريات البيض Leukocytes، والصفيحات الدموية Blood Platelets. والدم سائل أحمر اللون تفاعله قلوي تتراوح كميته في جسم إنسان يزن نحو ٧٠ كغ، نحو ٥ ـ ٦ لترات، أي نحو ٨ ٪من وزن الجسم.

أولاً: تكوّن الدم:

يبدأ تكوّن الدم في المرحلة الجنينية في الأسابيع الأولى من الحمل وقبيل عملية تمايز الأعضاء المنتجة للدم (كبد ـ طحال ـ نقي عظم) في الكيس المحي نتيجة انفصال الخلايا المتوسطة لجدار الكيس المحي وتشكل الجزر الدموية. تتعرض الجزر الدموية إلى مجموعة من التبدلات الشكلية والوظيفية، إذ تفقد بعض الخلايا المتوسطة المركزية استطالاتها المميزة لها، وتأخذ بالاستدارة متحولة إلى أرومة الكريات Hemocytoblast، بينما تأخذ الخلايا المتوسطة المحيطية بالتطاول والتسطح مشكلة الطبقة البطانية لبداءة جدار الوعاء الدموي.

تتراجع عملية تكوّن الدم في الكيس المحي بشكل تنازلي متوقفة مع ظهور بداءة الكبد الذي يبدأ نشاطه التكويني في الشهر الثاني وبشكل تصاعدي مساعداً إياه ظهور الطحال. تتراجع عملية تكوّن الدم في الكبد والطحال بشكل تنازلي مع ظهور بداءة نقي العظم في الشهر الثاني. تبدأ عملية تكوّن الدم في نقي العظم في الشهر الخامس بشكل تصاعدي مصحوب بتراجع ملحوظ بنشاط كلٍ من الكبد والطحال اللذين يتوقفان عن التكوّن الدموي مع الولادة، في حين يصبح نقي العظم المكان الأساسي لتكوّن الدم بعد الولادة.

أما اللمفاويات Lymphocytes، فيبدأ تكوّنها منذ الشهر الخامس في العقد اللمفاوية، ويستمر طيلة فترة الحمل وما بعد الحمل، الشكل (١ ـ ٣).



الشكل رقم (٣ ـ ١) أماكن تشكل خلايا الدم في أثناء التشكل الجنيني

يحدث خلال مرحلة الطفولة انحسار تدريجي في كمية نقي العظم الأحمر بحيث يصبح تشكل العناصر الخلوية محصوراً في سن الرابعة بنقي العظام المسطحة (قص ـ أضلاع ـ قحف) والعظام الطويلة والفقرات، بسبب استبدال النقي الأحمر المشكل للخلايا الدموية في باقي العظام بكتل دهنية محولة إياه إلى نقي أصفر غير فعال خلوياً.

ثانياً: وظائف الدم:

يقوم الدم بالعديد من الوظائف التالية:

١. **نقل الأكسجين** من الرئتين إلى الأنسجة، ونقل CO_2 من الأنسجة إلى الرئتين ليتم طرحه إلى الوسط الخارجي.
٢. **نقل المواد الغذائية** من سوية الأمعاء إلى الكبد، ومنه إلى جميع أنحاء الجسم.
٣. **نقل الفضلات** الناتجة عن الاستقلاب من الأنسجة إلى جهاز الإطراح ليتم طرحها إلى الوسط الخارجي.
٤. **تزويد الجسم بالكريات البيض** والأجسام الضدية، أي إنّه يساعد في الدفاع عن الجسم ضد المواد الغريبة الداخلة إليه مع الهواء والغذاء.
٥. **يساعد في تنظيم درجة حرارة الجسم** من خلال نقله للحرارة من الأنسجة العميقة إلى سطح الجسم.
٦. **يؤمن الارتباط الخلطي للجسم**، إذ يقوم بنقل الهرمونات إلى مواقع تأثيرها داخل الجسم.
٧. يساعد في المحافظة على **ثبات درجة الحموضة pH**.
٨. يساعد في عملية **الإرقاء** (تخثر الدم).
٩. يساعد في الحفاظ على **التوازن الحلولي** من خلال تأمين عملية توزيع الماء بين الدم والأنسجة.

ثالثاً: الخصائص الفيزيائية للدم:

اللون: الدم سائل لزج أحمر اللون، يصبح لونه أحمر قرمزياً إذا كان مؤكسجاً (دماً شريانياً) وأحمر داكناً مائلاً للأزرق إذا كان غير مؤكسج (دماً وريدياً).

١ ـ اللزوجة:

وهي من العوامل المؤثرة في ضغط الدم، وتفيد في تحديد سرعة جريان الدم. وتتراوح قيمة لزوجة العناصر الخلوية (٣,٥ للإناث ـ ٤,٥ للذكور) وللبلازما (١,٧ للإناث ـ ٢,٢ للذكور). وبما أن اللزوجة مرتبطة بعدد الكريات الحمر ونسبة البروتينات في البلازما الدموية، ففي حال كثرة الحمر أو ارتفاع نسبة البروتينات في البلازما يصبح جريان الدم بطيئاً بسبب ارتفاع اللزوجة، مما يسبب في حدوث الجلطات الدموية وارتفاع الضغط الدموي، بينما انخفاض اللزوجة كما في حالة فقر الدم وانخفاض نسبة بروتينات البلازما كما هو الحال عند الإصابات الكبدية، تسبب انخفاض الضغط الدموي.

٢ ـ الضغط الحلولي (الضغط التناضحي)

Osmotic Pressure:

ينتج الضغط الحلولي عن وجود الأملاح والبروتينات في البلازما الدموية وهي تساوي (٧,٥) ملم/زئبقي. وترجع أهمية الضغط الحلولي في المحافظة على الأملاح والماء داخل وخارج الخلوي، أي المحافظة على شكل العناصر الخلوية، لأن الكريات الحمر أظهرت ظاهرة التحلل الخضابي، انكماش الكريات الحمر في حال ارتفاع الضغط الحلولي، وانتباج وانفجار الكريات الحمر في حال انخفاض الضغط الحلولي.

٣ ـ سرعة التثفل (Sedimentation Rate سرعة الترسب):

هي سرعة تثفل الكريات الحمر للدم الممنوع من التخثر في واحدة الزمن (ساعة). والقيم الطبيعية لسرعة التثفل بعد الساعة الأولى للرجال فوق سن الخمسين سنة من ٢ ـ ٢٠ مم/سا، ودون سن الخمسين سنة من ٢ ـ ١٠مم/سا. أما عند الإناث ففوق سن الخمسين سنة من ٢ ـ ٣٠ مم/سا ودون سن الخمسين سنة من ٢ ـ ٢٠ مم/سا. وتفيد معرفة سرعة التثفل في تحديد وجود أمراض عضوية، ولكنها لا تعطي فكرة عن هوية المرض، فهي تساعد في معرفة تطور المرض وشدة الإصابة ومدى استجابة المريض للعلاج المطبق. علماً بأن سرعة التثفل تزداد عند نقص الألبومين وزيادة الكوليستيرول وفي الالتهابات بسبب ارتفاع نسبة الغلوبولينات ومولد الليفين، وتنقص عند زيادة الألبومين ووجود شذوذات في شكل الكريات الحمر مثل فقر الدم المنجلي.

٤ ـ درجة حموضة الدم (الباء هاء) pH:

تبلغ درجة حموضة الدم ٧,٣٥، وهي تبقى ثابتة من خلال وجود جملة من الآليات الدارئة (البيكربونات والهيموغلوبين) التي تحول من حدوث تغيرات مهمة تؤدي إلى الموت، بدليل ارتفاع درجة الحموضة يؤدي إلى اضطرابات في الجملة العصبية، لأن القلوية تهيج الغشاء الخلوي، بينما الحموضة تقلل من تهيج الغشاء الخلوي، الأمر الذي يثبط العقدة الجيبية الأذينية في القلب وتباطئه.

مكونات الدم

يتكون الدم عند الإنسان من: بلازما دموية وعناصر شكلية دموية (كريات حمر وكريات بيض وصفيحات دموية).

أولاً: البلازما الدموية Blood Plasma

هي الجزء السائل من الدم، قوامها لزج صفراء اللون، وتبلغ نسبتها عند الإنسان ٥٥٪ من حجم الدم الكلي، بينما تشكل العناصر الخلوية النسبة الباقية٤٥ ٪. يعود ميل البلازما إلى اللون الأصفر لوجود مادة البيلروبين، ولهذا عندما تزداد نسبة البيلروبين في البلازما يظهر ذلك بتلون الجلد والأغشية المخاطية باللون الأصفر أو ما يعرف باليرقان Icterus.

تتكون البلازما من ٩٠ ـ ٩٢٪ ماء و٧٪ مواد عضوية مثل البروتينات وأهمها مولد الليفين Fibrinogen والغلوبولينات Globulins والألبومين Albumin، وشوارد معدنية موجبة وسالبة تشكل ١٪ من وزن البلازما ونذكر منها (الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم والمغنيزيوم واليود والكلور) ومواد نتروجينيه ناتجة عن هدم البروتينات (بولة وحمض البولة) ومواد غير نتروجينيه كالسكريات الأحادية (غلوكوز) والحموض الدسمة والكوليستيرول والغليسيريدات الثلاثية والغازات التنفسية.

١ ـ الماء:

يعد الماء مذيباً مناسباً لكثير من المواد، ويعد وسطاً ملائماً لإجراء التفاعلات الاستقلابية والنشاطات الإنزيمية، لذلك أي زيادة أو نقصان عن الحدود السوية سوف تؤدي إلى الموت.

٢ ـ البروتينات:

البروتينات المحمولة في البلازما هي مكونات ولاسيّما بالفرد، لأنها من منتجات خلاياه بإشراف مورثاته، بعكس المواد الأخرى التي تأتي من عمليات التبادل بين الفرد والوسط المحيط. وهناك أكثر من ٣٠ نوعاً من البروتينات في البلازما الدموية تم عزلها بطريقة الرحلان الكهربائي، وسنتطرق إلى أهمها:

أ ـ الألبومين Albumin:

هو أكثر بروتينات البلازما الدموية انتشاراً، نسبته ٥٥٪ من مجمل بروتينات البلازما. يتشكل الألبومين في الكبد، وتبدو أهميته في تنظيم توزيع الماء بين الدم والنسج. ولكبر مساحة الألبومين يعتبر ناقلاً للعديد من المواد مثل: البيلروبين الناتج عن تحطم الكريات الحمر، والمواد الدسمة والكالسيوم والمواد ذات المنشأ الخارجي كالبنسلين. إن انخفاض نسبة الألبومين في البلازما نتيجة الجوع البروتيني أو بسبب هروب البروتينات واطراحها عبر الكلية لعيب في النيفرونات (الأنابيب الكلوية) أو بسبب إصابة الكبد وعدم مقدرته على تركيب هذه البروتينات كتليف الكبد يؤدي إلى ظهور وذمات مختلفة نتيجة لتسرب الماء من البلازما إلى السوائل الخلالية.

ب ـ الغلوبولينات Globulins:

يتم اصطناع الجزء الأكبر من الغلوبولينات في النسيج الشبكي البطاني (خلايا كوبفر في الكبد، والخلايا الغبارية في الرئة، والخلايا الشبكية البطانية في الطحال)، ونسبتها ٣٨٪ من المحتوى الكلي لبروتينات البلازما. وللغلوبولينات أنماط كثيرة أمكن عزل عدة زمر منها بطريقة الرحلان الكهربائي:

١. **الغلوبولين (ألفا ١):** ناقل للسكريات.

٢. **هيبتا غلوبولين:** يرتبط مع الهيموغلوبين الناتج عن تحطم الكريات الحمر، ولهذا فإن تحديد نسبته في البلازما يؤدّي دوراً كبيراً في تشخيص الإصابة بفقر الدم الانحلالي.

٣. **الغلوبولين (ألفا ٢)**: ناقل للنحاس والتيروكسين وفيتامين B_{12}.
٤. **الغلوبولين غما**: مسؤول عن تشكيل الأضداد Antibodies.
٥. غلوبولين بيتا أو (الترنسفيرين): ناقل للحديد.

ج ـ مولد الليفين (فبرينوجين) Fibrinogen:

بروتين منحل في البلازما، يصنع في الكبد، ونسبته ٧٪ من المحتوى الكلي لبروتينات البلازما. يؤدّي مولد الليفين دوراً في عملية تخثر الدم، لأن الأساس في عملية التخثر هو تحول مولد الليفين المنحل في ماء البلازما إلى مادة الليفين غير المنحلة في الماء. لذلك لا يمكن عزله بطريقة الرحلان الكهربائي، لأن هذه الطريقة تطبق على مصل الدم Serum وليس على بلازما الدم Blood.

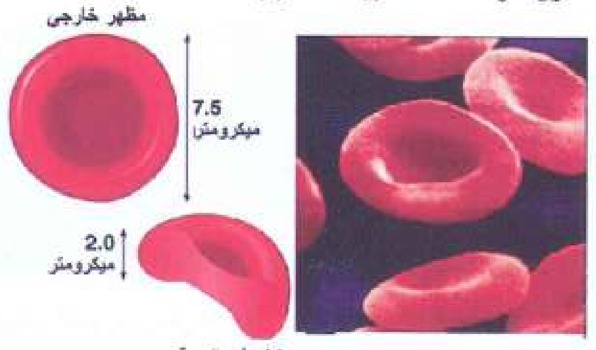
نستنتج مما سبق أن لبروتينات البلازما الدموية عدة وظائف أهمها:

١. تنظيم حجم الدم والسائل الخلالي بفعل الضغط الحلولي الغرواني (التناضحي).
٢. مسؤولة عن الضغط الغرواني للبروتينات، وهنا نشير إلى أن الضغط الأسموزي للبلازما الذي يقرب من ٣٠٠ ميلي أسمول/كغ ماء يأتي بمعظمه من الشوارد المعدنية ولاسيّما الصوديوم، وليس من البروتين، علماً أن كتلة البروتين أكبر بكثير من كتلة الصوديوم، ولكن الضغط الأسمولي يتعلق بالشحنة وليس الكتلة.
٣. مشاركتها في مناعة الجسم.
٤. تدخلها في عملية تخثر الدم.
٥. نقل بعض المواد وحمايتها من الضياع (الهرمونات ـ الفيتامينات ـ الحديد).
٦. تعد جزء من الجهاز الدارئ (الموقي) Buffer System في الجسم.

ثانياً: الكريات الحمر Erythrocytes:

١ ـ معطيات عامة:

الكريات الحمر قرصية الشكل مقعرة الوجهين، لونها أحمر عديمة الحركة، مجردة من النواة وغير قادرة على الانقسام عند الإنسان والثدييات، الشكل رقم (٣ ـ ٢)، بينما تكون مُنوّاة عند الفقاريات الأخرى.



الشكل رقم (٣ ـ ٢) شكل الكرية الحمراء وأبعادها عند الإنسان.

يبلغ قطر الكرية الحمراء الطبيعية عند الإنسان ٨ ميكرومتر، وثخانتها عند الحواف ٢ ميكرومتر، وثخانتها في المركز أقل من ١ميكرومتر. يتلاءم شكل الكريات الحمر القرصي المقعر الوجهين مع وظيفتها التنفسية، إذ يمكن إشباع كل جزيئات الهيموغلوبين الموزعة تحت غشائها بالأكسجين.

مرونة ورقة جدران الكريات الحمر يمكنها من المرور عبر جدران الأوعية الدموية الشعرية المتعرجة وحويجزات اللب الأحمر للطحال دون أن تنفجر. ويعود السبب في ذلك إلى أن غشاء الكرية الحمراء فضفاض بالنسبة لكمية المادة الموجودة داخلها، الأمر الذي يحميها من التشوه عند مرورها في الأوعية الشعرية التي قطرها أقل من قطر الكريات الحمر.

تحتوي الكريات الحمر على ٦٠٪ من وزنها ماء و٣٠٪ خضاباً (هيموغلوبين) وسكريات وقليل من البروتينات الأخرى والليبدات وبصورة ولاسيّما الكوليستيرول، والأملاح المعدنية ولاسيّما البوتاسيوم. إضافة إلى ذلك وجود بعض الإنزيمات مثل الكربونيكانهيدراز الذي يساعد في حلمهة CO_2 وتشكيل حمض الفحم، الأمر الذي يساعد في ضبط درجة الحموضة pH، والهكسوز أحادي الفوسفات الذي يعمل على اختزال وإرجاع الحديد إلى حديدي.

يبلغ عدد الكريات الحمر عند الإنسان ما بين ٤.٥ إلى ٥.٥ مليون في المم٣، ولكن هذا العدد يختلف في الحالات الطبيعية باختلاف العمر والجنس والبيئة. إن عدد الكريات الحمر عند الأطفال أكبر مما هو عليه عند الشيوخ تكيفاً مع حاجة الجسم من الأكسجين اللازم للنمو، كذلك يكون عدد الكريات الحمر عند سكان المرتفعات أكبر مما عليه عند سكان السهول بسبب اختلاف الضغط الجزئي للأكسجين في طبقات الغلاف الجوي. وأيضاً عدد الكريات الحمر عند الذكور أكبر مما هو عليه عند الإناث بسبب اختلاف حاجة الأجسام للأكسجين والتأثير المثبط للهرمونات الجنسية الأنثوية في نشاط نقي العظم عند الإناث.

٢ ـ تكوّن الكريات الحمر:

في الواقع هناك خلايا جذعية في نقي العظم تتشكل منها كل الخلايا الدموية تدعى أرومة الكريات Hemocytoblast. تنقسم هذه الخلايا فتعطي مجموعتين من الخلايا: الأولى تعطي الخلايا اللمفاوية، وتدعى الخلايا الجذعية اللمفانية Lymphoid Stem Cell، والثانية تعطي بقية الخلايا بما فيها الصفيحات، وتدعى الخلايا الجذعية النخاعية (النقيانية) Myeloid Stem Cell.

يحتاج الانقسام والتمايز الخلوي لكل نوع من الخلايا إلى هرمون ببتيدي وهرمونات محلية تدعى عوامل نمو أرومة الكريات Hemocytoblast Grouth Factors، ويرمز لها

(HGFs)، ومثالها الأرثيروبيوتين الضروري لانقسام وتمايز الكريات الحمر في نقي العظم.

تتكوّن الكريات الحمر في نقي العظم في الأسبوع العاشر من الحمل ابتداءً من أرومة الكريات Hemocytoblast، وذلك تحت تأثير نقص عدد الكريات الحمر أو نقص الأكسجين ووجود عوامل النمو الدموية مثل: الأريثروبيوتين الذي تشكله الكليتان والكبد. تعطي أرومة الكريات سليفة الأرومة السوية Pronormoblast التي يطرأ عليها سلسلة من التطورات تحصل بنتيجتها على كرية أقل نضجاً تدعى الخلية الشبكية Reticulocyte التي تتحول إلى كرية حمراء ناضجة Erythrocyte عند انسلالها من نقي العظم إلى الدوران المحيطي، الشكل (٣ ـ ٣).

تشكل الخلايا الشبكية Reticulocyte نسبة ١ ـ ٢٪ من عدد الكريات في الدم، تزداد هذه النسبة في حالات النزف أو فقر الدم، إذ يمكن أن تصل نسبتها إلى ٥٠٪ كما في حالة فقر الدم الانحلالي. إن معرفة نسبة الخلايا الشبكية في الدم المحيطي مهمة، فهي تعطي فكرة عن نشاط نقي العظم، فنقصانها يدل على كسل في نشاط نقي العظم وزيادتها دلالة على فرط نشاط نقي العظم.

٣ ـ العوامل المؤثرة في إنتاج الكريات الحمر:

تؤثر تشكيلة متنوعة من العوامل في إنتاج كريات الدم الحمر نذكر منها:

أ ـ سلامة نقي العظم:

في بعض الحالات لا يتمكن نقي العظم من إنتاج كمية طبيعية (سوية) من الكريات الحمر نتيجة إصابته بالأذى عند التعرض للإشعاعات أو الإصابات الجرثومية مما يسبب في حدوث فقر دم لا تنسجي Aplastic Anaemia، تكون كريات الدم الحمراء في هذه الحالة (سوية الحجم سوية الصباغ ولكن عددها قليل في الدوران المحيطي).

ب ـ الفيتامينات:

فيتامين B_{12} وحمض الفوليك كلاهما ضروري لتركيب جزيء الدنا DNA، فنقصانهما إما بسبب غيابهما في الأطعمة، وإمّا نتيجة التهاب جدار المعدة ونقص إفراز العامل الداخلي الذي يحمي فيتامين B_{12} من تأثير العصارات الهاضمة ريثما يتم نقله إلى الكبد ليشارك في تكوّن DNA. يسبب نقص فيتامين B_{12} فقر دم ضخم الأرومات Megaloblastic Anaemia، وتكون الكريات الحمر في هذه الحالة كبيرة الحجم زائدة الصباغ.

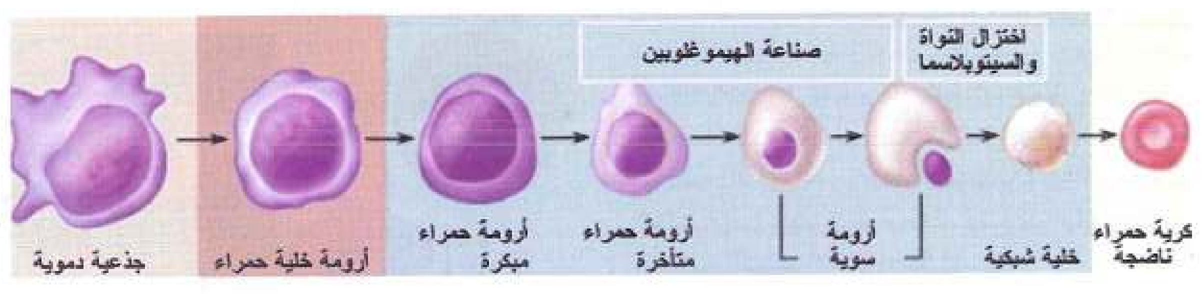
ج ـ الحديد:

يوجد ثلثا حديد الجسم داخل الهيموغلوبين والفائض منه يخزن في الكبد على شكل بروتين حديدي يدعى فيرتين Fertin، وإذا ما ازدادت كمية الحديد في الجسم فيخزّن عندئذٍ في نقي العظم على شكل بروتين حديدي يدعى هيموسيدرين Hemosederine. إن ظهور الهيموسيدرين وقلوية الدم تعوق عملية امتصاص الحديد في سوية العفج، في حين انخفاض درجة pH ووجود فيتامين C ينشط عملية امتصاص الحديد. ويسبب نقص الحديد فقر دم الناقص الصباغ Hypochromic Anaemia، والكريات الحمر في هذه الحالة تكون صغيرة الحجم ناقصة الصباغ.

د ـ الهرمونات:

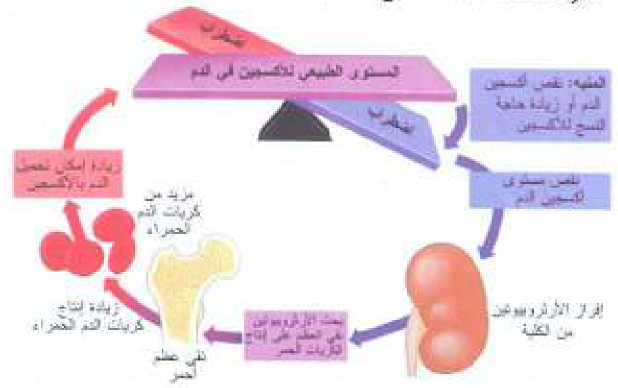
يعد كلٌّ من التيروكسين وهرمون النمو والتستوستيرون منشطات لعملية تكوّن الكريات الحمر في نقي العظم، بينما الهرمونات الأنثوية (البروجسترون والإستروجين) هي مثبطات لعملية تكوّن الكريات الحمر. ولكن هناك هرمون فعال وأساسي في تشكيل الكريات الحمر يدعى الأريثروبيوتين.

بما أن الأكسجين عامل أساسي يحث نقي العظم على تشكيل الكريات الحمر، فانخفاض نسبته في الدم الواصل إلى الكلية، يحث خلايا موجودة في جدران الشرين الوارد إلى الكلية على إفراز العامل الكلوي (عامل كثرة الحمر) Renal Erythropoietin Factor، الذي ينشط بروتيناً غيرَ فعّالٍ شكّله الكبد موجوداً ضمن البلازما يدعى Erythropiotenogen ويحوله إلى أريثروبيوتين Erythropoietin.



الشكل رقم (٣ ـ ٣) مراحل تكوين الكريات الحمر في نقي العظم.

ينقل الدم الأريثروبيويتين إلى نقي العظم ليرتبط مع مستقبلات نوعية موجودة على سطح سليفه الأرومة السوية Pronormoblast، حاثاً إياها على الانقسام انقسامات عديدة. يطرأ على الخلايا المنقسمة مجموعة من التطورات تتحول بنتيجتها سليفه الأرومة السوية Pronormoblat إلى كريات حمر ناضجة، (الشكل ٣ ـ ٤).



الشكل رقم (٣ ـ ٤) آلية تأثير نقص الأكسجين في إنتاج الكريات الدم الحمراء في نقي العظم.

٤ـ خضاب الدم (الهيموغلو بين) Hemoglobin:

يعد الهيموغلوبين المكون الرئيس للكريات الحمراء، ويتألف من قسم بروتيني يدعى الغلوبين الذي يتألف من أربع سلاسل ببتيدية (ألفا، + بيتا،)، وصباغ يعرف بالهيم Hema، الشكل (٣ ـ ٥). ويتألف الهيم إضافة إلى الحديدي من أربع حلقات بيرولية مرتبطة بعضها مع بعض بروابط ميتانية.

يؤدي الهيموغلوبين دوراً كبيراً في نقل الغازات التنفسية، وقد وجد أن كل جزيئة هيموغلوبين يمكنها حمل أربع جزيئات أكسجين، لأنَّ كل جزيئة أكسجين ترتبط بزمرة هيم واحدة من الزمر الأربع المكونة لجزيء الهيموغلوبين، ويكون هذا الارتباط ضعيفاً وعكوساً ولا يؤدي إلى تغير القيمة الاتحادية للحديدي، ويدعى الهيموغلوبين المرتبط بالأكسجين بالأكسي هيموغلوبين Oxyhemoglobin. وبالإضافة إلى ذلك يسهم الهيموغلوبين في الحفاظ على درجة حموضة pH الدم.

ويتراوح وسطي كمية الهيموغلوبين في الكريات الحمر ما بين ١٣.٥ ـ ١٨ غ/١٠٠سم٣ عند الذكور و١٢ ـ ١٦ غ/١٠٠سم٣ عند الإناث. علماً أن وسطي كمية الهيموغلوبين عند الإنسان العادي تساوي ١٤.٥ غ/١٠٠سم٣، وبما أن كل غرام واحد من الهيموغلوبين يرتبط مع ١.٣٤ مل من الأكسجين، فكمية الأكسجين في الجسم عندما يكون الضغط الجزئي للأكسجين أكبر من ١ملم/زئبقي تساوي:

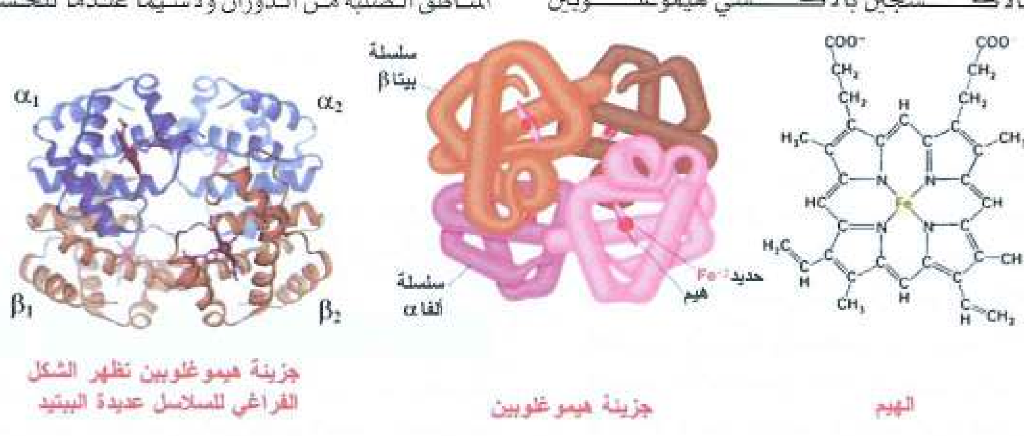
١٤.٥ × ١.٣٤ = ٢٠ مل أكسجين

تزداد كمية الهيموغلوبين في عدد من الحالات الفيزيولوجية السوية، مثل التعرض للكرب والانفعال، وعند الأطفال حديثي الولادة، وعند سكان المرتفعات، وعند المدخنين. كما تزداد في حالات فيزيولوجية مرضية مثل أمراض القلب الوراثية، وأمراض الرئة، وفي حالات التجفاف وفقدان كميات كبيرة من السوائل.

وبالمقابل تنقص كمية الهيموغلوبين في حالات فقر الدم Anaemia، وهي حالات تضعف فيها مقدرة الدم على نقل الأكسجين نتيجة انخفاض عدد الكريات الحمر، أو انخفاض تركيز الهيموغلوبين في الكريه أو تشوهه. ونذكر من حالات فقر الدم كلا من فقر الدم اللاتنسجي، فقر الدم بنقص الحديد، فقر الدم بنقص فيتامين ب١٢ أو حمض الفوليك، فقر الدم الانحلالي.

٥ ـ حياة الكريات الحمر:

إن شدة نشاط الكريات الحمر وعدم اشتمالها على النواة مدعماً إلى سرعة تلفها، فهي لا تعيش أكثر من ١٢٠ يوماً في الأحوال السوية. تتحطم الكريات الحمر داخل الدورة الدموية، ويساعد على ذلك الطحال والكبد، وذلك بسبب تعرض جدار الكريات الحمر لضغوط كيميائية وميكانيكية مختلفة ينجم عنها تغير في سلامته، مما يبدو هشاً فيتمزق أثناء عبورها المناطق الصلبة من الدوران ولاسيّما عندما تنحشر في اللب



جزيئة هيموغلوبين تظهر الشكل الفراغي للسلاسل عديدة الببتيد

جزيئة هيموغلوبين

الهيم

الشكل رقم (٣ ـ ٥) بنية جزيئة الهيموغلوبين (خضاب الدم)

لاحظ ارتباط مكونات الهيم الأربعة معاً لتشكيل جزيء الخضاب.

الأحمر للطحال، إذ لا تزيد المسافة بين الحويجزات البنيوية للب على ٣ميكرومتر بالمقارنة مع قطر الكرية البالغ ٨ ميكرومتر. لذلك فإن استئصال الطحال يؤدي إلى زيادة ملحوظة في الكريات الحمر الشاذة في الدوران. وبعد تحطم الكريات الحمر تتكسر إلى أجزاء تبتلعها الخلايا الشبكية البطانية (البالعات الكبيرة)، ولاسيما الموجودة في الكبد (خلايا كوبفر Kupeffer) والطحال ونقي العظم، ويستخلص عنصر الحديدي خلال الساعات اللاحقة الذي ينقل بوساطة الترانسفيرين إما إلى نقي العظم ليشارك في إنتاج كريات حمر جديدة وإمّا ينقل إلى الكبد والنسج الأخرى لتخزينه بشكل فيرتين. أما ما تبقى من جزيء الهيم فيتحول إلى صباغ البيليروبين Bilirubin الذي يتحرر إلى الدم، ثم يطرح عن طريق الكبد والكليتين. أما الغلوبين الناتج عن تحطم الهيموغلوبين فإنه يتفكك إلى حموض أمينية يستفيد الجسم منها لإنجاز بعض العمليات الحيوية.

٦ـ الزمر الدموية Blood Groups:

قبل البدء بدراسة الزمر الدموية يجب التعرف إلى ثلاثة مصطلحات علمية هي: مولد الارتصاص (المستضد Antigen) والراصة (الضد Antibody) وتفاعل التراص.

إن مولد الارتصاص ما هو إلا مادة بروتينية سكرية توجد على سطح الكريه الحمراء وهي التي تعطي اسمها للزمرة الدموية، فنقول فلان يحمل مولدة الارتصاص A فزمرته الدموية A، ولقد وجد أن بعض الأفراد يحمل مولدة الارتصاص A، وبعضها الآخر يحمل مولدة الارتصاص B (وهي أيضاً مادة بروتينية سكرية تختلف قليلا في تركيبها عن مولدة الارتصاص A). وتحمل فئة ثالثة من الناس مولدتي الارتصاص A وB، ومن ثمَّ فإن زمرتهم الدموية هي AB. أما الفئة الرابعة من الأفراد فلا يوجد على سطح كرياتهم الحمر أي من مولدات الارتصاص A أو B، ومن ثمَّ دعيت زمرتهم بالزمرة O. إذاً، وفقاً لنظام الزمر الدموية ABO هناك أربع زمر دمويه هي: AB, B, A, O.

أما مصل المجموعات الأربع فيحوي أو لا يحوي راصات. والراصة مادة بروتينية توجد في البلازما، ويرمز لها بـ Anti A أو بـ a وذلك مثلاً للزمرة A، والجدول يبين الزمرة والراصة المرافقة لها.

الجدول (٣ـ١) زمر الدم وفقاً لنظام ABO وراصاتها

الزمرة	AB	B	A	O
الراصة	-	A	B	Ab

يؤدي اجتماع الراصة مع مولدة الارتصاص لحدوث تفاعل التراص الذي هو تفاعل مناعي يؤدي لانحلال الكريات الحمر، وهذا الانحلال خطير لكون الهيموغلوبين المحرر من الكريه الحمراء يغلق الانابيب الكلوية ويوقف عمل الكلية.

كما عثر على زمرة دم أخرى دعيت بالزمرة Rh نسبة للقرد ريزيوس إذ اكتشفت هذه الزمرة عند القرد ريزيوس أولا ثم تبين وجودها عند الإنسان لاحقا. ولقد جاء هذا الاكتشاف من خلال التجربة التالية:أخذ من القرد ريزيوس الدم وحقن في الأرنب، فرد جهازه المناعي على ذلك بإنتاج أضداد لهذا الجسم الغريب، وهي راصات الـ Anti Rh أو الـ Anti D والطبيعة الكيميائية لها IgG، وهي قادرة على عبور المشيمة عند المرأة الحامل، ثم أخذ مصل الأرنب الحاوي على الراصة Anti D وأضيف له دم بشري، فوجد أن ٨٥٪ من البشر ترتص كرياتهم بهذا المصل، وهذا يعني أنهم يحملون مولدة الارتصاص، وزمرتهم Rh^+، وبالمقابل وجد أن ١٥٪ من البشر لا ترتص كرياتهم بهذا المصل ولا يحملون مولدة الارتصاص، ومن ثمَّ فإن زمرتهم هي Rh^-. يمكن لكل زمرة من الزمر الأربع السابقة أن تحمل مولدة الارتصاص Rh^+ أو أن لا تحملها Rh^- ومن ثمَّ اختصاراً يمكن أن نكتب فلان من الناس يحمل الزمرة A^+ أو A^- وهكذا بالنسبة لبقية الزمر.

أ ـ أهمية الزمر الدموية:

١. نقل الدم: عند الحاجة لنقل الدم (أثناء العمل الجراحي أو نتيجة التزف الدموي) ينقل الدم وفق زمرة الإنسان المصاب، وفي حال عدم توافر الزمرة الموافقة نلجأ إلى القاعدة العامة في نقل الدم التي تنص على عدم ارتصاص كريات المعطي في مصل المتلقي. وبتطبيق هذه القاعدة نجد أن حامل الزمرة O هو مُعْطٍ عام، وأن حامل الزمرة AB هو آخذ عام. إن النقل الخاطئ الأول للدم يمكن أن يمر مع أعراض طفيفة أحياناً، ولكن النقل الخاطئ الثاني ولنفس الزمرة يمكن أن يكون مميتاً لأنه يشبه في آليته آلية التلقيح، فاللقاح يؤدي إلى رد فعل مناعي بسيط، ولكن رد الفعل المناعي لدخول نفس البكتيريا أو التوكسين لهذه البكتيريا يكون قوياً وحاسماً في الدخول الثاني.

٢. المرأة الحامل: للزمرة Rh أهمية ولاسيّما عند المرأة الحامل، إذا حملت المرأة سالبة الـ Rh بجنين موجب الـ Rh فعندئذٍ يمكن أن يعاني الجنين في الحمل الثاني انحلالاً دموياً قد يؤدي لموت الجنين. أما بقية الحالات فلا تترافق مع انحلال لدم الجنين. ولتفسير ما يحدث تشير إلى أنه خلال الحمل الأول وبالتحديد في أثناء الولادة وكنتيجة لانسلاخ المشيمة عن جدار الرحم وقطع الحبل السري يمكن أن يحدث انتقال بعض من دم الجنين Rh^+ إلى دم أمه Rh^-، فيقوم جهازها المناعي بالرد على دخول هذا الجسم الغريب (كريات الجنين) بتشكيل أضداد لها (Anti D) كما تتشكل خلايا ذاكرة للخلايا اللمفية البائية (B) الصانعة لـ Anti D. ويمر الحمل الأول بسلام، ولكن إذا ما حملت المرأة مرة ثانية بجنين موجب الـ Rh فعندئذٍ يمكن لـ Anti D (كيميائياً هو IgG) أن يعبر المشيمة، ويرص كريات

الجنين ويؤدي لحلها، ولتفادي حدوث ذلك تحقن المرأة بعد ولادتها بـ ٢٤ ـ ٤٨ ساعة بالـ Anti D بحيث ترتص كريات دم الجنين المتسربة لدم الأم، وبذلك لا يتحسس الجهاز المناعي، ولا يتشكل الـ Anti D ذاتياً في دم الأم، ويتم ذلك الحقن للأم بالـ Anti D بعد كل ولادة طالما أن المولود موجب الـ Rh^+.

ثانياً: الكريات البيض Leukocytes:

١ ـ معطيات عامة:

الكريات البيض خلايا حقيقية تختلف عن الكريات الحمر ببعض الصفات كفقدان اللون واحتوائها على النواة والمتقدرات Mitochondria، وجهاز كولجي. والكريات الحمر عناصر ولاسيّما بالدم فلا تخرج منه إلا في حالات مرضية، أما الكريات البيض فتبدي نشاطها في النسيج الضام، وليس الدم بالنسبة لها إلا طريقاً تسلكه لتصل إلى الأماكن التي تبدي نشاطها، حياتها قصيرة ضمن الدورة الدموية لا تتجاوز ١٠ ساعات، ثم تنسل بفضل أرجلها الكاذبة عبر مسامات الأوعية الدموية إلى النسج ولا تعود بعدها إلى الدورة الدموية.

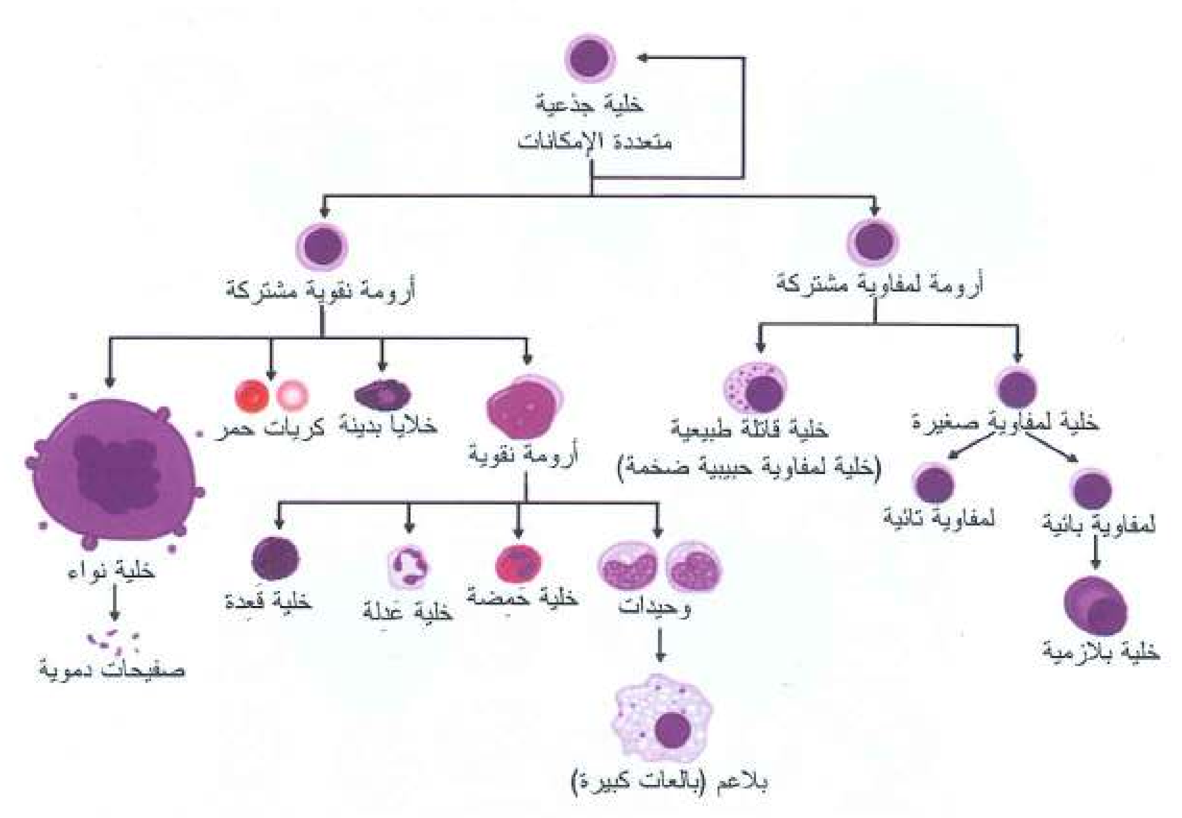
يتراوح عدد الكريات البيض في دم الإنسان عند البالغين ما بين ٤٠٠٠ ـ ١١٠٠٠ كرية/ملم٣، ولكن هذا العدد يخضع لتغيرات يومية، إذ يزداد عددها بعد الظهر ثم يعود إلى قيمته الطبيعية في صباح اليوم التالي، كما يخضع تعداد الكريات البيض لتغيرات فيزيولوجية ومرضية، إذ يزداد في أثناء القيام بجهد عضلي، وأثناء الشدة النفسية وأثناء الإصابة بالإنتانات، بينما ينقص عددها في حالات سوء التغذية وأثناء الصيام المديد وأثناء الإصابة بفقر الدم اللاتنسجي.

تتكونّ الكريات البيض في نقي العظم اعتباراً من خلايا جذعية نقوية Myeloid Stem Cell غير متمايزة الشكل (٣ ـ ٦)، وذلك بوجود العامل الخارجي (كالالتهاب)، ووجود عوامل النمو الدموية مثل أنواع متعددة من الإنترلوكين Interleukin الذي تشكلها اللمفاويات Lymphocytes.

والخلايا البلعمية Phagocytes والخلايا التائية المساعدة. يغادر قسم ضئيل من الكريات البيض لا تتجاوز نسبته ٤ ـ ٥٪ من مجموع الكريات البيض الناضجة في نقي العظم إلى الدم المحيطي، ومنه إلى مختلف أنسجة الجسم، إذ تمارس وظيفتها الدفاعية ضد الأجسام الغريبة، الأمر الذي يفسر دفاعات الجسم ضد الأجسام الغريبة عدة أيام رغم تأذي نقي العظم.

٢ ـ تصنيف الكريات البيض:

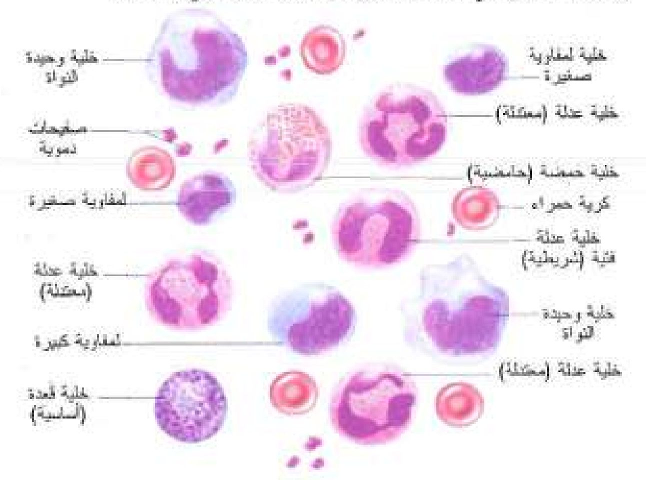
تصنف الكريات البيض، تبعاً لغنى سيتوبلاسماها بالحبيبات أو افتقارها إليها، إلى كريات بيض محببة Granulocytes وكريات بيض لا محببة Agranulocytes.



الشكل (٣ ـ ٦) مراحل تكون الكريات البيض والحمر والصفيحات الدمية.

أ ـ الكريات البيض المحببة Granulocytes:

يبدأ تشكلها اعتباراً من الشهر الرابع، وتتميز هذه الخلايا بنواها المفصصة وسيتوبلاسماها الغنية بالحبيبات، وتضم الكريات البيض المحببة ثلاثة أنواع من الخلايا: الخلايا اليوزينية (الحمضة) Eosinophils والأسسات(القعدات) Basophiles والعدلات (جمع عدلة) Neutrophils، الشكل (٣ ـ ٧).



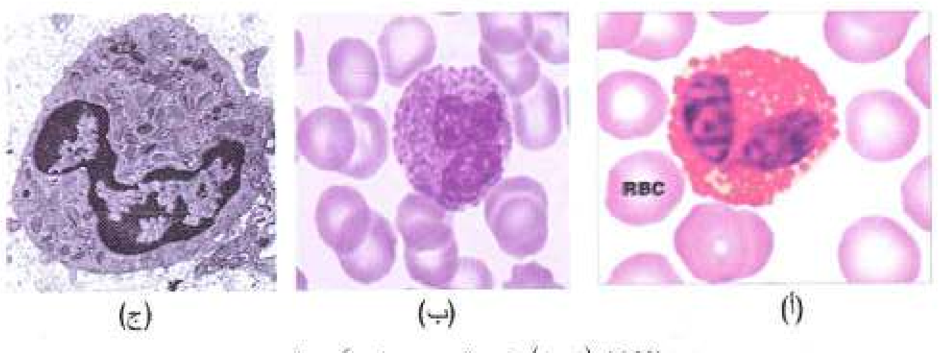
الشكل رقم (٣ ـ ٧) يظهر أنواع الكريات البيض وكريات الدم الحمراء والصفائح الدموية.

١. الحَمِضات Eosinophils:

تتكوّن الحمضات في نقي العظم ابتداءً من الخلايا الجذعية النقوية تحت تأثير محرضات تطلق من الخلايا البدينة مثل الهستامين وبوجود عامل النمو الدموي من طبيعة إنترلوكين ـ ٥ الذي تشكله الخلايا التائية المساعدة، الشكل (٣ ـ ٧). تتراوح نسبة الحمضات في الدم المحيطي بين ١ ـ ٤٪ وتعدادها المطلق ١٥٠ ـ ٣٠٠/ مم٣ من مجموع الكريات البيض. النواة مفصصة إلى فصين والسيتوبلاسما تتلون حبيباتها بالأحمر بفعل الايوزين. الحمضات تستطيع أن تهاجم الطفيليات وتقتلها، الأمر الذي يفسر كثرتها في أثناء الإصابة بالديدان الطفيلية وأمراض الحساسية (الأرجية) إذ تعمل عمل مضاد هيستامين، وتقوم بالمساهمة بحل الجلطات الدموية. الشكل (٣ ـ ٨).

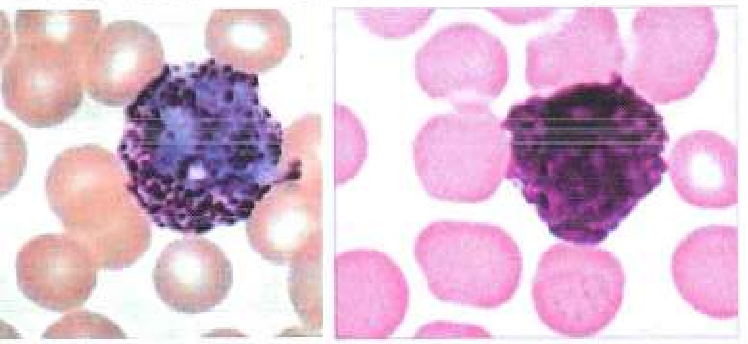
٢. الأسسات Basophiles:

تتشكل الأسسات في نقي العظم ابتداءً من الخلايا الجذعية النقوية تحت تأثير محرضات تطلق من النسيج المصاب وبوجود عامل النمو الدموي من طبيعة إنترلوكين (٤) الذي تشكله الخلايا التائية المساعدة. النواة مفصصة إلى فصين مندمجين لا يمكن التميز بينهما وتشغل نصف حجم الخلية، ويغلب على شكلها حرف S، والسيتوبلاسما تتلون حبيباتها بالأزرق بفعل أزرق الميتلين. نسبة الأسسات في الدم المحيطي تتراوح بين ٠.٥ ـ ١ ٪ التعداد المطلق ٠ ـ ١٠٠ من مجموع الكريات البيض. حبيبات الأسسات غنية بالهيبارين الذي يمنع تخثر الدم، ويساعد في استقلاب الدهون، وبالهستامين الذي يعمل على زيادة النفوذية عبر الأوعية وحدوث التخثر. الشكل (٣ ـ ٩).



(أ) (ب) (ج)

الشكل (٣ ـ ٨) كرية دم بيضاء حَمِضة.
(أ) ترسيم، (ب) تحت المجهر الضوئي، (ج) تحت المجهر الإلكتروني



الشكل (٣ ـ ٩) ويبين الحبيبات الزرقاء الداكنة التي تحجب نواة الخلية القَعِدَة (أسسة).

٣. العدلات Neutrophils:

تتكوّن العدلات في نقي العظم ابتداءً من خلايا جذعية نقويه تحت تأثير محرضات تطلق من النسيج المصاب وبوجود عامل نمو دموي من طبيعة إنترلوكين ـ ١ تشكله الخلايا البلعمية. تبلغ نسبة العدلات نحو ٥٠ ـ ٧٠٪، أما تعدادها المطلق فهو ٣٠٠٠ ـ ٦٠٠٠ من مجموع الكريات البيض الموجودة في الدوران عند البالغين. نواها مفصصة ويختلف عدد الفصوص من ٢ ـ ٥، تتلون حبيباتها السيتوبلاسمية بالبنفسجي بفعل الملونات المعتدلة. الشكل (٣ ـ ١٠).

تعد العدلات خط دفاع أول عن الجسم، لأنها تعمل في وسط قلوي ولمقدرتها على افتراس العوامل الممرضة بوساطة البلعمة، وهي قادرة على اختراق بطانة الشعيرات الدموية والانتقال بفعل حركتها المتحولية متجهة إلى النسج المتضررة، يساعدها في ذلك وجود مستقبلات للمواد الكيميائية الجاذبة التي تنشأ في موقع الالتهاب.

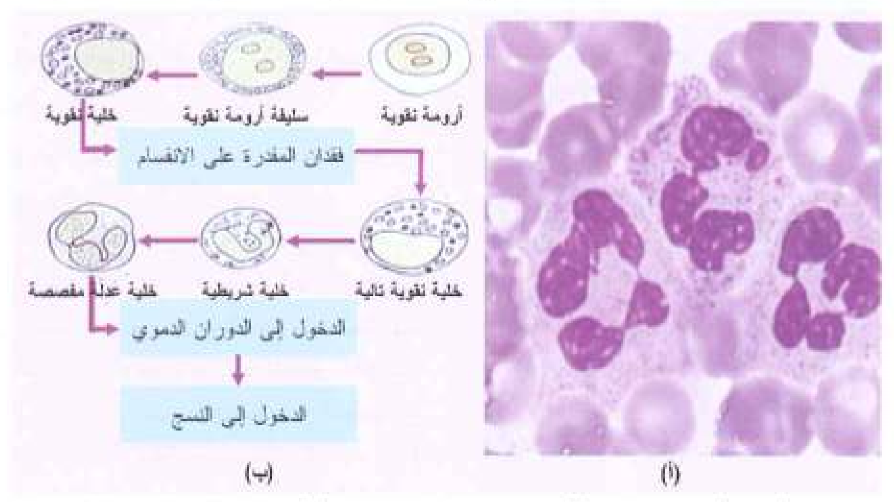
ب ـ الكريات البيض اللامحببة A granulocytes:

تتميز الكريات البيض اللامحببة باختلاف أحجامها وبعدم تجزؤ نواتها وبخلو سيتوبلاسماها من الحبيبات، وهي أقل وجوداً في الدم المحيطي من الكريات البيض المحببة، لأنها سرعان ما تغادر الدم إلى النسج الضامة والأوعية اللمفية. وتضم الكريات البيض اللامحببة نوعين من الخلايا:

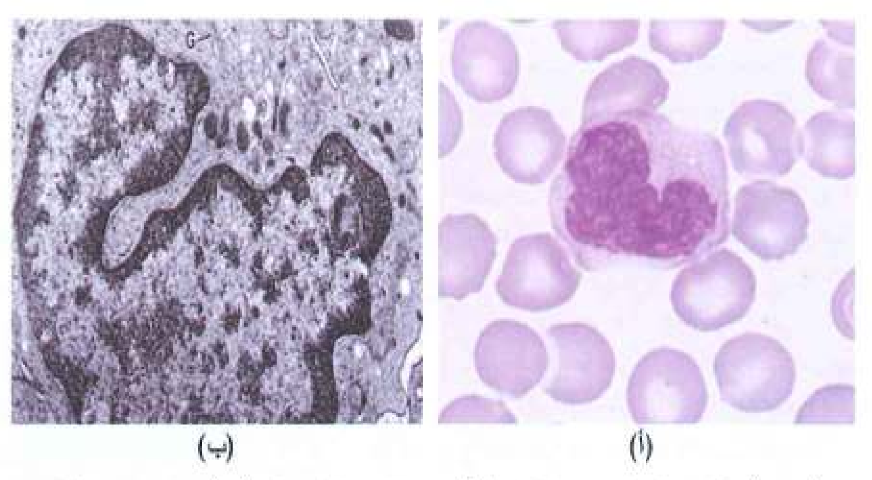
١. الوحيدات Monocytes:

يبدأ ظهور الوحيدات Monocytes في الشهر السادس ابتداءً من خلايا جذعية نقوية بتأثير محرضات تطلق من النسيج المصاب وبوجود عامل نمو دموي من طبيعة إنترلوكين ـ ٦ الذي تشكله الخلايا البلعمية، تبلغ نسبتها بين ٢ ـ ٨٪، وتعدادها المطلق٦٠٠ ـ ٣٠٠٠ من مجموع الكريات البيض.

نواتها غير مفصصة، وغالباً ما تأخذ شكل الكلية أو حدوة الحصان. الشكل (٣ ـ ١١)، وظيفتها الدفاع عن الجسم عن طريق البلعمة، وتساعد على إعادة بناء النسج المحطمة بعد الالتهابات. تبقى الوحيدات في الدم نحو ١٠ ساعات، ثم تنتقل بعدها إلى النسج المختلفة إذ تتكاثر بالانقسام وتتحول إلى بالعات كبيرة تحيط بالأجسام الغريبة وتعمل على تفكيكها. إن انخفاض عدد الوحيدات في الدم المحيطي، وبُطء نُضجها مقارنة بالعدلات، وعملها في وسط حامضي، يفسر سيطرتها في موقع الالتهاب في الأمراض المزمنة.



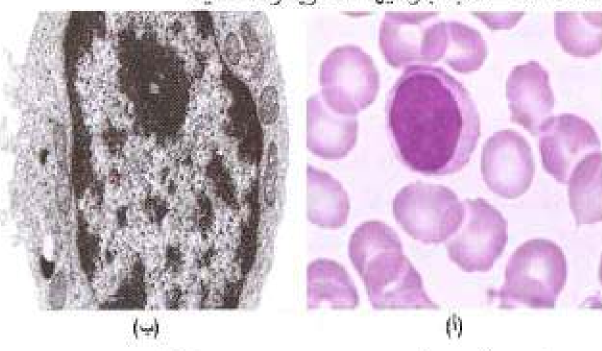
الشكل (٣ ـ ١٠) خلية عَدلة: (أ) مظهر النواة المفصصة، (ب) مراحل تطورها أو تناميها.



الشكل (٣ ـ ١١) مظهر خلية وحيدة النواة: (أ) تحت المجهر الضوئي، (ب) تحت المجهر الإلكتروني.

٢. اللمفاويات **Lymphocytes**:

تشكل نسبة اللمفاويات ٢٠ ــ ٤٠٪، تعدادها المطلق ١٥٠٠ ـ ٤٠٠٠ من مجموع الكريات البيض في الدم. تتكونّ اللمفاويات من خلايا جذعية لمفانية Lymphoid Stem Cell في نقي العظم تحت تأثير عامل النمو الدموي الإنترلوكين (١). نواتها غير مفصصة، وغالباً ما تأخذ شكلاً دائرياً، الشكل (٣ ـ ١٢)، وبخلاف الكريات البيض الأخرى تتميز اللمفاويات بقدرتها على العودة إلى الدم المحيطي بعد أن غادرته إلى النسج المصابة، وأنها تعيش لمدة طويلة من الزمن. وبناءً على ذلك فإن اللمفاويات تشكل جزءاً مهماً في ظاهرة المناعة المكتسبة بنوعيها الخلوية والخلطية.



الشكل (٣ ـ ١٢) اللمفاويات كما تبدو: (أ) تحت المجهر الضوئي، (ب) تحت المجهر الإلكتروني.

وتقسم اللمفاويات تبعاً لمراكز تمايزها ووظائفها إلى لمفاويات بائية ولمفاويات تائية.

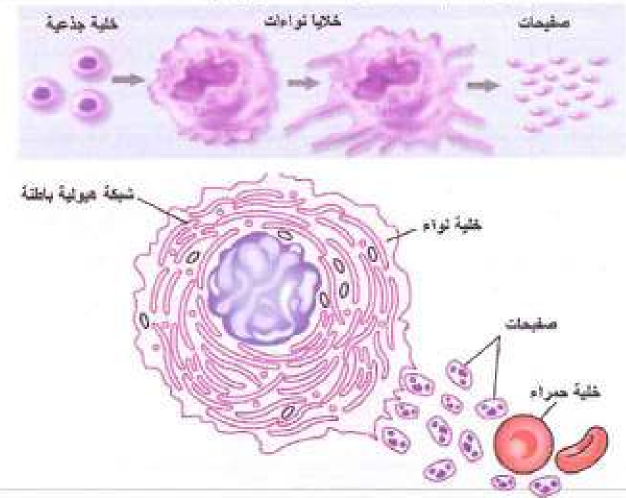
أ. **اللمفاويات البائية B ـ Lymphocytes**: تبلغ نسبتها نحو ٢٥٪ من مجموع اللمفاويات الموجودة في الدم المحيطي. تنشأ وتتمايز في نقي العظم، وتخزن في الأعضاء اللمفاوية (الطحال والعقد اللمفاوية). وتعد الخلايا اللمفاوية البائية مسؤولة عن المناعة الخلطية، فبعد أن تدخل في تماس مع الأجسام الغريبة في الأعضاء اللمفية، يخضع العديد منها إلى مجموعة من التغيرات التي تؤدي إلى تحولها إلى لمفاويات كبيرة تسمى بالخلايا البلازمية Plasmocytes التي تقوم بإنتاج الغلوبولينات المناعية.

تتراجع اللمفاويات الكبيرة إلى لمفاويات بائية صغيرة عند الانتهاء من عملها، الأمر الذي يفسر جعلها خلايا ذاكرة تكون مسؤولة عن الاستجابة المناعية السريعة كلما واجهت المستضد نفسه.

ب. **اللمفاويات التائية T ـ Lymphocytes**: تبلغ نسبتها نحو ٧٥٪ من مجموع اللمفاويات الموجودة في الدم المحيطي. تنشأ في نقي العظم وتتمايز في غدة التيموس. وتعد اللمفاويات التائية مسؤولة عن المناعة الخلوية ورفض النسج المزروعة. وللمفاويات التائية عدة أنواع: التائية المساعدة Helper والتائية القاتلة Killer والتائية المثبطة (الكابحة) Suppressor.

ثالثاً: الصفيحات الدموية **Blood Platelets**:

تبدأ الصفيحات الدموية بالتشكل في الشهر الثالث من الحمل ابتداءً من خلايا جذعية نقوية (النواءات) Megakaryocytes التي تتشكل في الكهوف النقوية لنقي العظم تحت تأثير المحرضات ووجود عامل النمو الدموي (ثرومبوبويتين) Thrombopoietin الذي تشكله الكلية. يطرأ على النواءات تبدلات أهمها تشكيل اندفاعات سيتوبلاسمية محاطة بجزء من الغشاء السيتوبلاسمي، تنفصل هذه الاندفاعات بتأثير تقبض غشاء النواءات لتعطي الصفيحات التي تغادر إلى الدم المحيطي، الشكل رقم (٣ ـ ١٣).



الشكل رقم (٣ ـ ١٣) تكوّن الصفيحات الدموية في الأعلى مراحل تشكل، في الأسفل ترسيم يوضح تفتت الخلية وإعطاء الصفيحات.

تبدو الصفيحات الدموية في الدوران المحيطي كجسيمات صغيرة مدورة، يتراوح قطرها ما بين ٢ ــ ٣ ميكرون، ويبلغ عددها في الدم بين ١٥٠ ـ ٣٥٠ ألف صفيحة في ملم٣ من الدم. عدد الصفيحات الدموية السوي مستقر، فأي زيادة أو نقصان يعزى إلى حالات مرضية، الزيادة على مليون صفيحة دموية في ١ ملم٣/ دم، كما في احمرار الدم، يؤدي إلى تشكل خثرات دموية، بينما نقصانها إلى ما دون ٥٠ ألف صفيحة في ١ ملم٣/دم، كما في تليف النقي أو عند تناول بعض الأدوية مثل التتراسكلين، يؤدي إلى نزوفات دموية تحت الجلد وتحت الأغشية المخاطية عند التعرض لأي صدمة خارجية، مما يتسبب بتشكيل كدمات بلون أزرق تحت الجلد (مرض الفرفرية). أما نقصانها إلى ما دون ٢٠ ألف صفيحة في ١ ملم٣ /دم، فإنه يؤدي إلى نزوفات دموية تلقائية من التجويف الفموي واللثة.

يتراوح عمر الصفيحات في الدوران ما بين ٨ ــ ١٠ أيام تتخرب بعدها بسبب هرمها ليستعاض عنها بصفيحات جديدة. تؤدي الصفيحات الدموية دوراً مهماً في وقف النزف الدموي والمحافظة على سلامة الأوعية الدموية.

وعلى الرغم من كون الصفيحات غير قادرة على الانقسام، فإن سيتوبلاسماها تحتوي على العديد من المكونات التالية: خيوط الميوزين والأكتين اللذين يعملان على انكماش الخثرة الدموية بعضها على بعض، مما يشكل سدادة كتيمة تمنع استمرار النزف الدموي. والسيروتونين Serotonin: الذي يؤدّي دور مقبض وعائي. والأدينوزين ثنائي فوسفات (ADP): الذي يعمل على تجميع الصفيحات الدموية على فوهة الوعاء المجروح. وعامل التخثر الصفيحي (PF3) Platelets Factor: ويوجد على الغشاء الخلوي للصفيحة، وهو ضروري لتشكيل الليفين في المرحلة الأخيرة من عملية الإرقاء.

الإرقاء Hemostasis

أولاً: آليات الإرقاء:

الإرقاء يعني وقف النزف الدموي في مكان الأذية بتشكيل خثرة دموية اعتماداً على عوامل بلازمية وصفيحية وعوامل موجودة في جدار الوعاء الدموي، وذلك وفق سلسلة المراحل التالية:

١ ـ تقلص الوعاء الدموي:

معروف أنه موجود في بنية الوعاء الدموي خلايا عضلية ملساء، ونتيجة التنبيه الشديد (إصابة الوعاء) تتنبه الخلايا العضلية الملساء، وتستجيب بأن تتقلص محاولة إغلاق الوعاء المصاب. ويؤدي تنبيه الألياف العصبية المعصبة لها إلى النتيجة نفسها. ويدعى الزمن الطبيعي الذي يحتاج إلى جدار الوعاء كي يتقلص، ويغلق مكان الأذية زمن النزف Bleeding Time.

٢ ـ تقارب طرفي الوعاء الدموي المصاب:

إن هذا التقارب هو ظاهرة فيزيائية تحدث نتيجة إصابة الوعاء، وتجعل حافتي الوعاء تتجاذبان محاولة إغلاق فتحة الوعاء الدموي، وهذه الظاهرة مهمّة عندما يكون الوعاء صغيراً، أما إذا كان الوعاء كبيراً فليس لها أهمية تذكر.

٣ ـ تقارب طرفي الوعاء الدموي المقطوع:

ويحدث ذلك نتيجة تغير الشحنة على جانبي الوعاء الدموي المجروح (تجاذب الطرفين).

٤ـ تشكيل السدادة الصفيحية على فوهة الوعاء المجروح:

وتقسم عملية تشكيل السدادة الصفيحية إلى قسمين أساسيين:

أ ـ التصاق الصفيحات مع ألياف الكولاجين Adhesion Plaquettair:

عند إصابة وعاء دموي تصبح ألياف الكولاجين التي تدخل في بنية الوعاء على تماس مع الدم، ويصبح إمكان تلامس هذه الألياف مع الصفيحات قائماً، فيحدث تجاذب فيزيائي بين الألياف والصفيحات الدموية من خلال هذه الظاهرة الفيزيائية القابلة للعكس ولا تحتاج لوجود الكالسيوم الشاردي. وتتحول هذه الظاهرة إلى ظاهرة كيميائية حين ترتبط الصفيحة ارتباط كيميائي مع ألياف الكولاجين، وتصبح الظاهرة غير قابلة للعكس (ارتباط الصفيحة بتأثير إنزيم Glycosyl Transferases الموجود على سطح الصفيحة الدموية مع جذر سكري للكولاجين). لقد عثر على بروتين بلازمي يفرز من الخلايا البطانية، ومن الصفائح الدموية يدعى بعامل فون ويلبراند Von Wellebrand Factor، واختصاراً (VWF)، يتثبت على النهايات الحرة لألياف الكولاجين ويشكل جسراً بينها وبين الصفيحة الدموية، وهذا العامل عادة يجول في البلازما مرتبطا مع العامل الثامن من عوامل التخثر. إن غياب عامل ويلبراند يؤدي لعدم ارتباط الصنيحات على ألياف الكولاجين وحدوث نزف لمدة طويلة.

ب ـ التصاق الصفيحات بعضها مع بعض (Agregation Plaquettair):

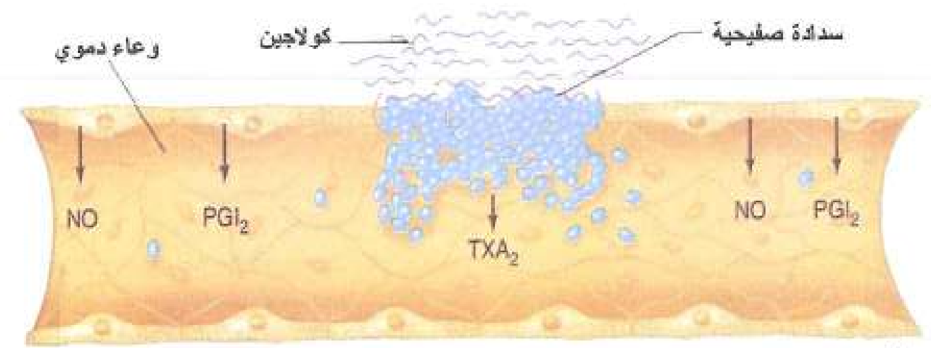
إن ارتباط الصفيحة الدموية إلى ألياف الكولاجين يؤدي إلى ظهور التغيرات التالية في الصفيحة الدموية:

ج ـ تغيرات في الشكل:

إذ تأخذ الصفيحة شكلاً كروياً، ويصبح سطحها الخارجي لزجاً يؤدي إلى التصاق الصفيحات وتكتلها بعضها مع بعض.

د ـ تغيرات إفرازية:

الارتباط بين ألياف الكولاجين والصفيحة الدموية يؤدي إلى تشكيل الترمبوكسان Thromboxane A_2 (TX A2 A_2) اعتباراً من حمض الإراشيدونيك الموجود في جدارها. وظيفة الترومبكسان لصق الصفيحات بعضها مع بعض كما أنه يحرض الصفيحة على إفراز مفرزاتها إذ تقوم الصفيحة الدموية بإفراز مواد عدة أهمها السيروتونين والأدرينالين والـADP وشوارد الكالسيوم. وتجدر الإشارة إلى أن التصاق الصفيحات بعضها مع بعض يتم أيضاً بتأثير الـ ADP، فقد وجد تجريبيّاً أن إضافة الـ ADP إلى معلق يحوي صفيحات دموية معزولة يؤدي إلى التصاق الصفيحات وتكتلها بعضها مع بعض، الشكل (٣ ــ ١٤). ويتساءل المرء لماذا لا تمتد هذه الظاهرة وتؤدي إلى تجمع كل الصفيحات بعضها مع بعض. الجواب هو: إن الخلايا البطانية السليمة المجاورة لمكان الإصابة تقوم بتشكيل وتحرير البروستاسايكلين Prostacycline (ويسمى أيضاً Prostaglandin I_2 ويرمز له PGI_2) ويعتبر مثبطاً قوياً لالتصاق الصفيحات بعضها مع بعض. ومن جهة أخرى، فإن الجهاز الإنزيمي الموجود في الصفيحة الدموية الذي يشكل الترومبوكسان اعتباراً من حمض الإراشيدونيك يوجد له مشابه في الخلايا البطانية، ولكنه يوجه التركيب باتجاه تشكيل البروستاسايكلين Prostacycline اعتباراً من حمض الإراشيدونيك. وبالإضافة لما سبق، فإن الخلايا البطانية السليمة المجاورة لمكان الإصابة تشكل أكسيد الآزوت وتحرره، وهو يعتبر مثبطاً قويّاً لالتصاق الصفيحات الدموية بعضها مع بعض بالإضافة إلى أنه موسع وعائي.



الشكل رقم (٣ - ١٤) يوضح ارتباط الصفيحات الدموية بألياف الكولاجين وتشكيل السدادة الصفيحية كما يظهر دور العوامل التالية في إيقاف النزيف الدموي:

NO: أكسيد النتريك (أكسيد الأزوت)، **PGI_2**: البروستاغلاندين I_2، **TXA_2**: الترومبوكسان A_2.

هـ - زيادة قوة انقباض الوعاء المصاب:

إن انقباض الوعاء المصاب يبدأ في المرحلة الأولى وبمنبه فيزيائي للعضلات الملساء، وهنا نجد أن قوة هذا الانقباض تدعم بمواد كيميائية أفرزت من قبل الصفيحات الدموية كالأدرينالين والسيروتونين وهما مقبضان وعائيان فعّالان.

٥ - التخثر Coagulation:

تعتمد آلية تخثر الدم على وجود عوامل تخثر بلازمية يقوم الكبد عادة بتشكيلها بالإضافة إلى وجود عوامل أخرى مثل الشحوم الفوسفورية التي تؤمنها الصفيحات الدموية ووجود شوارد الكالسيوم. ويتطلب التشكل السوي لعوامل التخثر وجود كبد سليم لأنّ أي إصابة كبدية يمكن أن تنعكس على عوامل التخثر، ومن ثمّ على آلية التخثر وزمنه، كما يتطلب التشكل السوي لبعض عوامل التخثر توافر فيتامين K الضروري للتشكل السوي للعوامل: X IX VII II، لذا يؤدي نقص الفيتامين K إلى إطالة زمن التخثر نتيجة انخفاض معدل العوامل السابقة بالبلازما.

أ - عوامل التخثر البلازمية: وهي ١٣ عاملاً بلازمياً:

العامل الأول: مولد الليفين (فبرينوجين) Fibrinogen:

وهو بروتين منحل بماء البلازما يتحول إلى مادة غير منحلة بوجود الخثرين (ثرومبين) Thrombin، وأي نقص في مولد الليفين بسبب الإصابات الكبدية يسبب ميلاً شديداً للنزف والتأخر في سرعة التخثر.

العامل الثاني: طليعة الخثرين (بروثرومبين) Prothrombin:

وهو بروتين يشكله الكبد بوجود فيتامين k يتحول إلى خثرين بوجود شوارد الكالسيوم وعامل التخثر الصفيحي الثالث Platelets Factor 3 (الترومبوبلاستين الصفيحي) الذي تحرره الصفيحات الدموية.

العامل الثالث: الترمبوبلاستين النسيجي Thromboplastin:

تُشكّله الأنسجة المعطوبة، ويسرع العامل (السابع) وشوارد الكالسيوم عملية تشكله.

العامل الرابع: شوارد الكالسيوم:

وهي تسهم في جميع مراحل التخثر وتوجد ضمن بلازما الدم.

العامل الخامس: العامل المسرع (طليعة الأكسيليرين) Proaccelrin:

يصنع في الكبد، ولا يوجد في مصل الدم، بل يوجد في البلازما. يفقد هذا العامل في حال حفظ الدم فترة يومين، عندئذٍ لا يتم التخثر إلا بإضافة بلازما جديدة وظيفته تسريع عملية تشكيل الترمبوبلاستين الصفيحي TF3.

العامل السادس: عامل ملغى.

العامل السابع: طليعة العامل القالب (طليعة الكونفيرتين) Proconvertin:

يتشكل في الكبد بوجود فيتامين K ونقصه يعزى إلى نقص فيتامين K علماً بأن دوره الأساسي هو تسريع تشكيل الترمبوبلاستين النسيجي. وهو يوجد في البلازما ولا يفقد بعد عملية التخثر لذلك يوجد أيضاً في المصل الناتج عن عملية التخثر.

العامل الثامن: العامل A (الغلوبولين) المضاد للناعور

Antihaemophilic A Factor (Globulin):

يسرع تشكيل الترمبوبلاستين البلازمي ويرتبط مع العامل الثامن، كما يؤدي غيابه لتثبيط آلية التخثر.

العامل التاسع: عامل كريستماس أو العامل (الغلوبولين) B المضاد للناعور Antihaemophilic B Factor (Globulin). Christmas Factor:

يصنع في الكبد ويحتاج تصنيعه إلى وجود فيتامين K، ولا يستعمل في عملية التخثر لذلك نستطيع رؤيته في كل من المصل والبلازما. وظيفته تسريع عملية تشكيل الترمبوبلاستين البلازمي.

العامل العاشر: عامل ستيوارت Sturat:

يصنع في الكبد بوجود فيتامين K، وهو بمثابة طليعة مخثرة تُسهم في تخريب الصفيحات وتحرير الترمبوبلاستين الصفيحي.

العامل الحادي عشر: طليعة الترمبوبلاستين البلازمي:

يتم تشكيله في الوعاء الدموي نتيجة اصطدام الصفيحة بجسم غريب أو عند تماسها مع الطبقة البطانية لجدران الوعاء الدموي.

العامل الثاني عشر: عامل هاجمان Hageman:

وهو عامل التماس يتم تنشيطه عند ملامسة الصفيحات للسطوح الزجاجية.

العامل الثالث عشر: العامل المثبت لليفين:

وهو طليعة إنزيم يتحول إلى شكله الفعال تحت تأثير الخثرين.

ب ـ آلية تخثر الدم:

تنطوي عملية تخثر الدم على المراحل الأساسية التالية:

١. تحرر الترمبوبلاستين الصفيحي من الصفيحات الدموية.

٢. تحول طليعة الخثرين إلى الخثرين.

٣. تحول مولد الليفين المنحل إلى ليفين غير المنحل.

وعلى الرغم من وجود طريقين لحدوث تخثر الدم، ينتهيان في الواقع إلى نتيجة واحدة، وهي تحويل العامل العاشر الخامل (X) إلى عامل عاشر منشط (Xa).

١. الطريق الداخلي:

ويبدأ بإصابة بطانة الوعاء الدموي الأملس أو تحوله إلى سطح خشن، وهذه الإصابة يمكن أن تحدث بتفاعل مناعي أو جرثومي أو دوائي أو مادة سامة. إن السطح الخشن المتشكل يتسبب في كشف طبقة الكولاجين الوعائية، ويؤدي تماس الصفيحات مع طبقة الكولاجين أو اصطدام الصفيحة بمادة غريبة إلى تنشيط عامل هجمان (XII) بشكل مباشر، ويقوم هذا العامل المنشط بتفعيل الترمبوبلاستين البلازمي (XI) ويحوله إلى عامل منشط، وهذا العامل بوجود شوارد الكالسيوم ينشط العامل الثامن مضاد الناعور A (VIII) ويحوله إلى عامل منشط، العامل الثامن ينشط العامل التاسع كريستماس (IX) الذي يسعى إلى تجميع الصفيحات الدموية وتسريع تشكل الترمبوبلاستين البلازمي. العامل الثامن والعامل التاسع وبوجود شوارد الكالسيوم ينشطان العامل العاشر ستيورات (X) الذي يسرع من تحطيم الصفيحات وتحرير عامل التخثر الصفيحيTF3. عامل التخثر الصفيحي وبوجود شوارد الكالسيوم ينشط العامل المسرع (V) الذي يؤدّي دور في تحديد كمية الترمبوبلاستين الصفيحي التي تحول طليعة الخثرين (II) إلى خثرين. الخثرين ينشط مولد الليفين (I) وبوجود شوارد الكالسيوم يتحول إلى ليفين، الشكل رقم (٣ ـ ١٥).

تشكل الخثرة الدموية يدفعها إلى إفراز مواد تنشط مولد البلازمين الذي تحرره الصفيحات الدموية وتحوله إلى البلازمين الحال لألياف الليفين (هذا في حال كانت الخثرة بعيدة عن القلب والرئتين) ولكن إذا كانت الخثرة في أوعية القلب فعندئذ يجب الاستعانة بحقن مادة الستربتوكيناز Streptokinase عن طريق الوريد التي تؤدّي دور بلازمين، وتحل الخثرة الدموية.

٢. الطريق الخارجي:

ويتفعل عند إصابة النسج أو الأوعية الدموية، فتتحرر من النسيج المصاب عوامل نسيجية ينطلق على أثرها الترمبوبلاستين النسيجي (III) الذي ينشط طليعة العامل القالب (VII)، وهذا يسرع عملية تشكيل الترمبوبلاستين النسيجي، وبوجود شوارد الكالسيوم ينشط ستيورات (X) الذي يسرع من تحطيم الصفيحات وتحرير عامل التخثر الصفيحي TF3. العامل العاشر ينشط العامل المسرع (V) وبوجود شوارد الكالسيوم تنشط طليعة الخثرين (II) وتتحول إلى خثرين. وبوجود الخثرين وشوارد الكالسيوم ينشط مولد الليفين (I) ويتحول إلى ليفين. وأخيرا مولد الليفين يؤثر على العامل المثبت لليفين (XIII) وتثبيت الخثرة في فوهة الوعاء المجروح، الشكل (٣ ـ ١٥).

ثانياً: الجمل المميعة للدم:

١ ـ داخل الأوعية الدموية:

أ. عامل السطح البطاني:

يوجد في جميع الخلايا البطانية للأوعية الدموية في الجسم (ماعدا أوعية الدماغ) مادة تدعى ترمبوبودولين Thrombodulin، يمكنها الارتباط مع الخثرين مما يؤدي إلى تنشيط بروتين بلازمي يدعى البروتين C. ويعمل البروتين C المنشط على تثبيط مفعول العاملين السابع والخامس ومن ثمَّ يوقف آلية التخثر. وتعود أهمية عامل السطح البطاني إلى شحنته السالبة ونعومة سطحه الداخلي، فلذلك لا تستطيع الصفيحات الدموية ذات الشحنة السالبة الالتصاق بالسطح الداخلي بسبب شحنتها السالبة أيضاً.

ب. مضاد الخثرين Anti Thrombin:

وهو مادة بروتينية توجد ضمن بلازما الدم مهمتها الإحاطة بالخثرين ومنع انتشاره في الدوران المحيطي، لأنه عند تشكيل الخثرة الدموية ٩٠٪ من الخثرين المتشكل يمتزAbsorb على سطح ألياف الليفين والقسم الذي لا يمتز يتحد مع مضاد الخثرين ويبطل مفعوله.

ج. الهيبارين: Heparin:

مادة تصنع من قبل الكريات البيض الأسسة وظيفته تثبيط الخثرين ومنع وصوله إلى مولد الليفين.

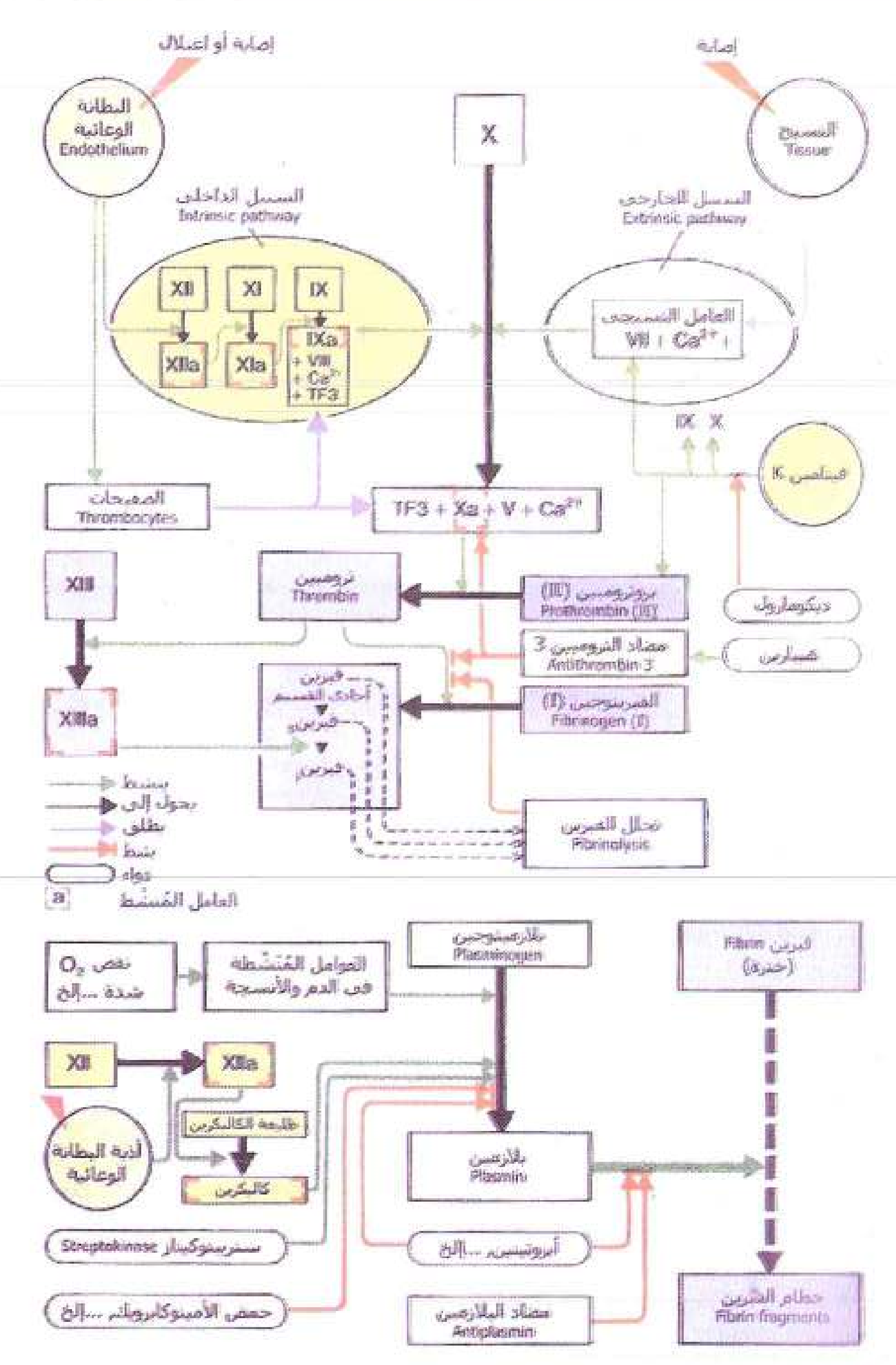
د. البلازمين Plasmin:

إنزيم يستخدم لحل الليفين. يوجد في البلازما بشكل طليعة بلازمين Plasminogen ويحول إلى بلازمين تحت تأثير مواد تحررها الخثرة الدموية (الكاليكرين) وبوجود العامل الثاني عشر.

٢ ـ خارج الأوعية الدموية:

أ. إزالة وترسيب شوارد الكالسيوم: بإضافة شوارد السترات أو شوارد الأوكزالات إذ يتشكل نتيجة لذلك معقدات غير متشردة.

ب. حفظ الدم في وعاء ذي سطح أملس مطلي بالبرافين: يحول ذلك دون تنشيط عوامل التخثر ٩ و١٠ و١١ و١٢.



الشكل (٣ — ١٥) يبين آلية التخثر بتفعيل الطريقين الداخلي والخارجي وآلية حل الليفين.

ج. حفظ الدم بدرجات حرارة منخفضة: دون درجة التجمد والأفضل ٤ درجات مئوية، وذلك لخفض عمليات الاستقلاب، ومنع تشكل بلورات تعمل على تمزق أغشية الكريات الحمر وانحلال الدم.

د. مدة حفظ الدم: لا يمكن حفظ الدم لأكثر من ٢٠ يوم بسبب استنفاد المواد الطاقية داخل الكريات، فأثناء الحفظ المديد يختل توزع الشوارد على جانبي غشاء الكرية بسبب توقف عمل المضخات، وترتفع في البلازما نسبة الخضاب، ويحدث انخفاض في درجة الحموضة نتيجة الأكسدة اللاهوائية للسكريات. فلو أعطينا دماً من هذا النوع لمريض لَحَدَثَ لديه التهاب كلوي حاد نتيجة الانسدادات التي سببها ترسب الهيموغلوبين.

هـ. تثبيط فيتامين K: هذا الفيتامين ضروري لتركيب العديد من عوامل التخثر (٢ و٧ و٩ و١٠)، لذلك فإن استخدام عقار dicumarol الذي يخفض مستوى عوامل التخثر (٢ ـ ٧ ـ ٩ ـ ١٠) في البلازما يؤدي إلى إطالة زمن تخثر الدم.

و. الأسبرين: يثبط تجمع الصفيحات الدموية بإحصاره استقلاب البروستاغلاندينات.

ثالثاً: بعض اختبارات الدم:

١ ـ زمن التخثر الدموي:

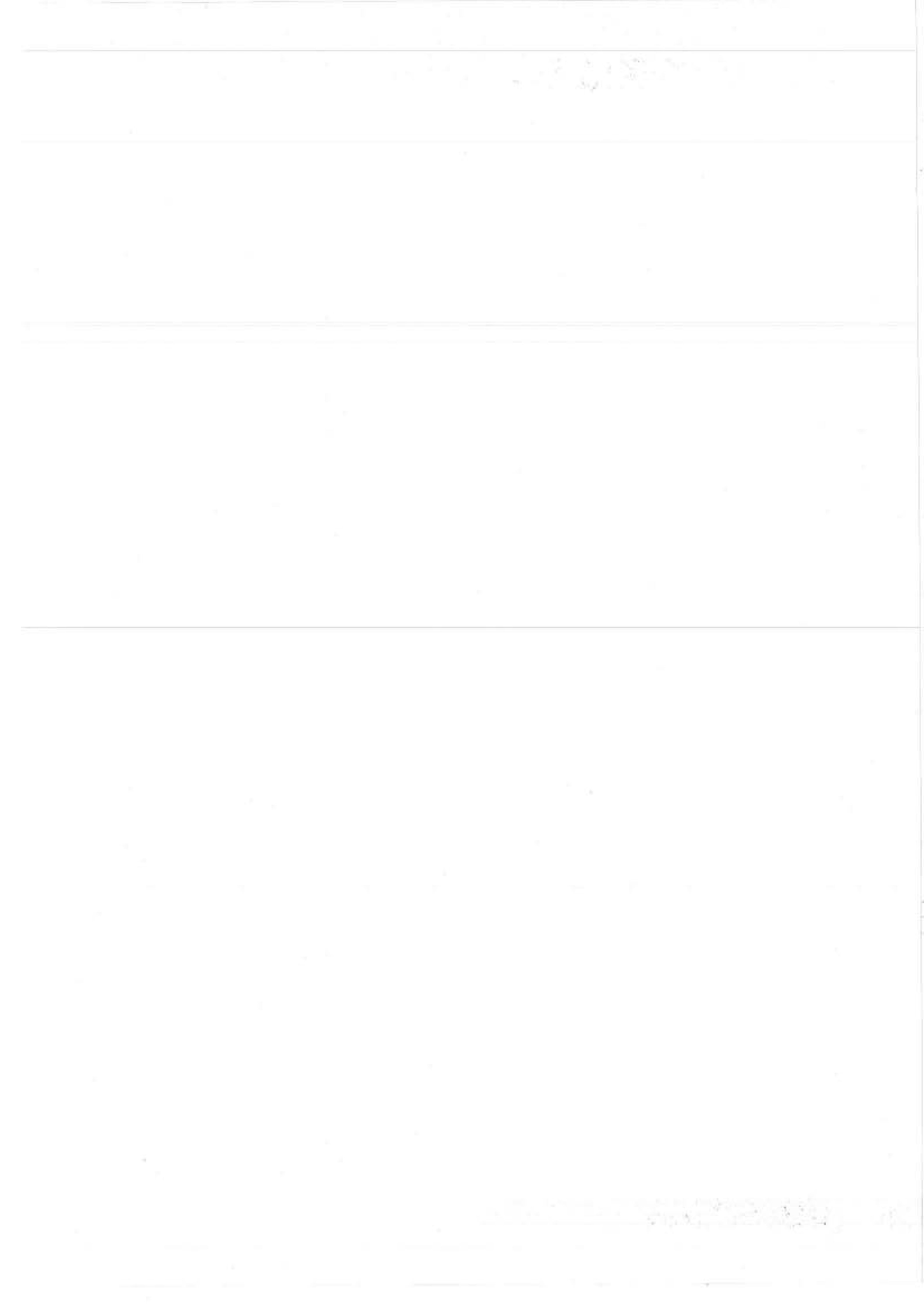
الزمن اللازم لتخثر جميع الدم ويقدر زمن التخثر بنحو ٢ ـ ١٠ دقائق. ومن الأسباب المؤدية إلى حدوث تطاول زمن التخثر (زمن النزف لا يتأثر) وجود نقص في أحد العوامل التي تشارك في آلية التخثر (١٣ ـ ١٢ ـ ١١ ـ ١٠ ـ ٩ ـ ٨ ـ ٧ ـ ٥ ـ ٤ ـ ٢ ـ ١) ونقص فيتامين K كما هو الحال عند الإصابة بمرض الناعورة.

٢ ـ زمن النزف الدموي:

هو الزمن اللازم لوقف النزف الدموي من وعاء دموي صغير دون تدخل آلية التخثر، ويتأثر زمن النزف بعوامل عديدة:

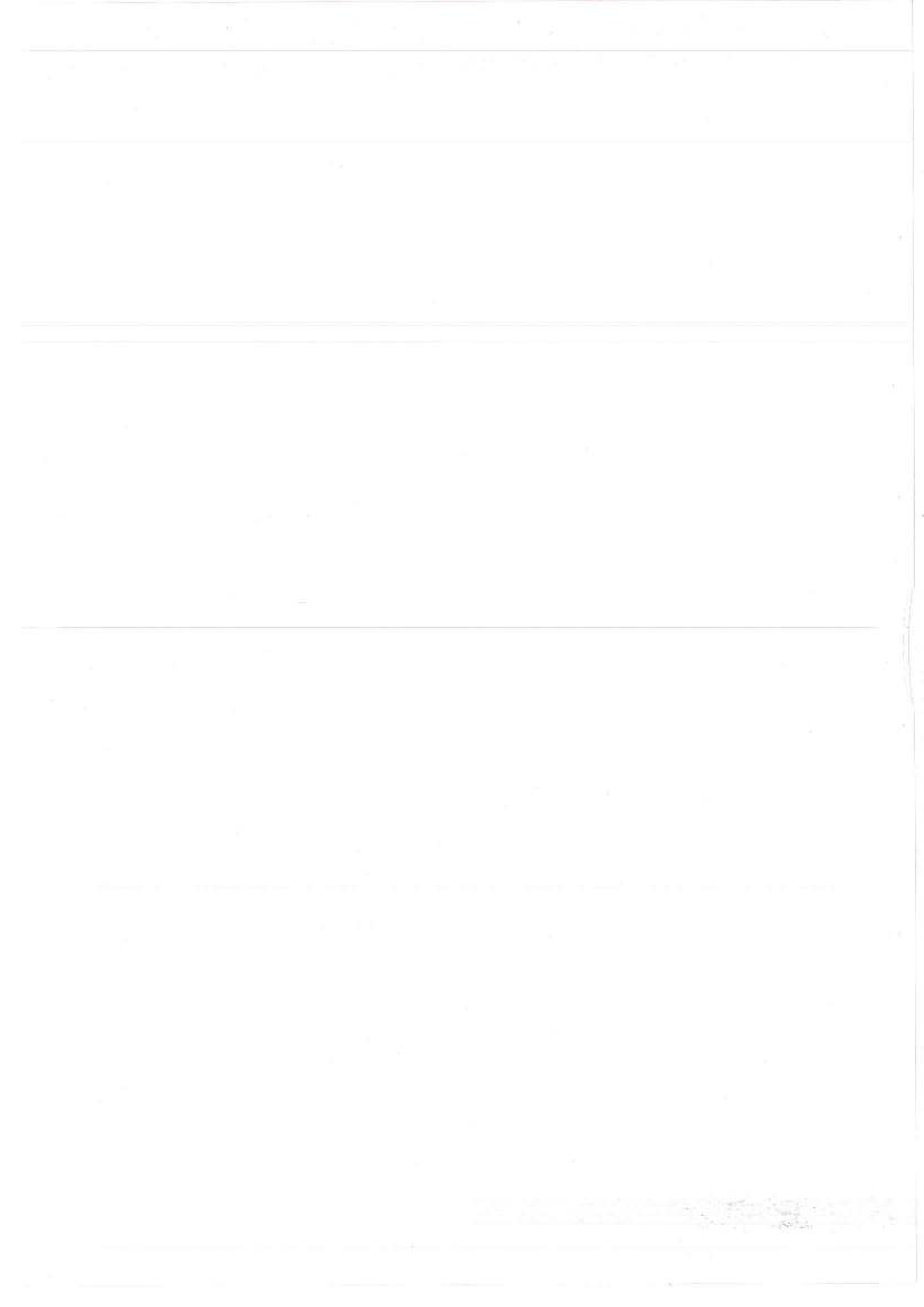
١. سلامة جدران الأوعية الدموية.
٢. عمق الإصابة.
٣. كمية فيتامين C إذ أن فيتامين C ضروري لبنية الوعاء الدموي، ونقصه يؤدي إلى ضعف هذه البنية وإطالة زمن النزف.
٤. النقص الكبير في عدد الصفيحات الدموية أو الوهن الصفيحي يسبب إطالة زمن النزف.

ويقدر زمن النزف الطبيعي بنحو ٢ ـ ٨ دقيقة، ويدعى المرض الناتج عن الخلل في تقلص الأوعية الدموية بالفرفرية Purpura، وفي هذه الحالة يوجد ميل تلقائي للنزف، ويكون هذا النزف تحت الجلد أو تحت الأغشية المخاطية، ويصل زمن النزف إلى الساعة، كما يزداد في أمراض فقر الدم وابيضاضه ونقص الصفيحات الدموية، ولا يتأثر زمن النزف عند المعالجة بالهيبارين.



الجهاز العصبي المستقل

The Autonomic Nervous System



مدخل تشريحي وظيفي

أولاً: مقدمة:

يقسم الجهاز العصبي من وجهة نظر تشريحية إلى قسمين: مركزي ومحيطي. يوجد القسم المركزي ضمن جوف القحف والعمود الفقري، ويتكون من دماغ ونخاع شوكي. أما القسم المحيطي، فإنه يتكون من أعصاب تربط الجهاز العصبي المركزي بأعضاء الجسم وأجهزته المختلفة، وعقد وجذوع عصبية وضفائر وألياف عصبية صغيرة تتوزع في مناطق الجسم كلها.

ومن وجهة نظر وظيفية، يقسم الجهاز العصبي أيضاً إلى مكونين جسدي **Somatic** ومستقل **Autonomic**. يتولى المكون الجسدي التحكم العصبي بالوظائف الجسدية الإرادية والواعية، مثل تقلص العضلة الهيكلية، ووظيفة الحس الجسدية، بينما يستعمل المكون العصبي المستقل، وهو موضوع هذا الفصل، آليات ضبط لا إرادية ولاشعورية تحكم عمل أجهزة الجسم للحصول على فعاليات جسدية مثالية. وينجز الجهاز العصبي المستقل هذه الإحكامات من خلال ضبطه وظائف حشوية (كعمل القلب والعضلات الملساء والغدد) تنظم بشكل غير مباشر نتاج القلب، ودوران الدم، ووظائف الهضم والتنفس.. إلخ. من جهة أخرى، يتألف كل من القسمين الجسدي والمستقل، من مكونين محيطي ومركزي.

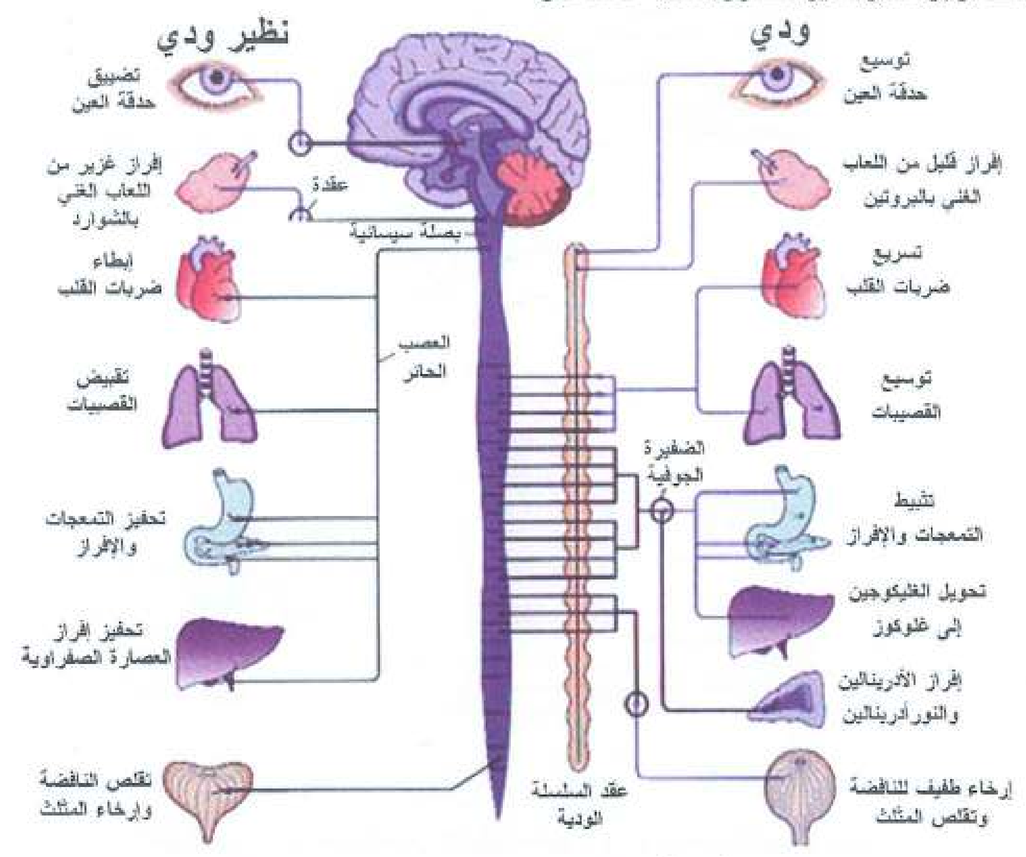
ثانياً: ضبط وظائف الأحشاء:

لا يعني تقسيم الجهاز العصبي إلى مكونين مختلفين، جسدي ومستقل، أن عمل كل منهما مستقل تماماً عن عمل الآخر. ويكتسب التكامل بين عمل هذين المكونين أهمية خاصة في مجال الاضطرابات الجسدية النفسية، إذ يمكن للعوامل الانفعالية والنفسية أن تتظاهر بأعراض وعلامات حشوية وجسدية.

ينظم الجهاز العصبي المستقل وظائف حشوية لا إرادية، ويضبط بيئة الكائن الحي الداخلية، ويرد على مُدخلات بيئته الخارجية. ويُعدُّ الوطاء hypothalamus، محطة دماغية رئيسة تتكامل فيها وظائف الجهاز العصبي المستقل مع وظائف البنى العصبية الأخرى، ومنها تهبط الدفعات العصبية إلى أعضاء الجسم المستجيبة ونسجه الداخلية المختلفة.

ثالثاً: أقسام الجهاز العصبي المستقل:

تقسم ألياف الجهاز العصبي المستقل الحركية إلى قسمين: ودي **Sympathetic** ولا ودي (نظير ودي) **Parasympathetic**. وتحتل مراكز هذين المكونين، الودي واللا ودي، مواقع تشريحية مختلفة داخل الجهاز العصبي المركزي. تنبثق الألياف العصبية الودية من قسيمات النخاع الشوكي الصدرية، بدءاً من القطعة الصدرية الأولى (T1)، وانتهاء بالقطعة القطنية العلوية الثانية أو الثالثة (L2-3). وتتوزع هذه الألياف الودية، ذات الانبثاق الصدري القطني، بكثافة في الأوعية الدموية، وفي القلب والرئتين وأحشاء البطن. وبالمقابل، تنبثق بعض الألياف اللا ودية عن جذع الدماغ، وتسير في أربعة من أعصابه القحفية، وهي: العصب المحرك العيني (الثالث)، والعصب الوجهي (السابع)، والعصب البلعومي اللساني (التاسع)، والعصب المبهم (أو الحائر)، في حين تنبثق بقية الألياف اللا ودية عن منطقة النخاع الشوكي العجزية، الشكل رقم (٤ ـ ١).



الشكل رقم (٤ ـ ١) مراكز الجهاز العصبي المستقل، وبعض وظائفه.

تتوزع نهايات أشفاع الأعصاب القحفية الثالث والسابع والتاسع في بنى الرأس والعنق، في حين تتوزع نهايات العصب القحفي العاشر، بصورة رئيسة، في أحشاء الصدر والبطن. أما نهايات الأعصاب الشوكية العجزية اللاودية، فإنها تعصب بعض أحشاء البطن السفلية وأحشاء الحوض، الشكل رقم (٤ ـ ٢).

يُستنفر الجهاز العصبي المستقل الودي في الحالات الطارئة التي تهدد حياة الكائن الحي وتبعده عن حالة الاستتباب، فيقوم بحشد طاقة الجسم وإنفاقها، وتهيئة أعضائه لمواجهة هذه الحالة الجديدة. أما الجهاز اللاودي، فإنه يعمل في حالة الراحة، ويسهم في تنظيم وظائف حشوية تمكن الجسم من ترميم ما استهلك في حالة النشاط، وفي إنجاز وظائف إعاشية.

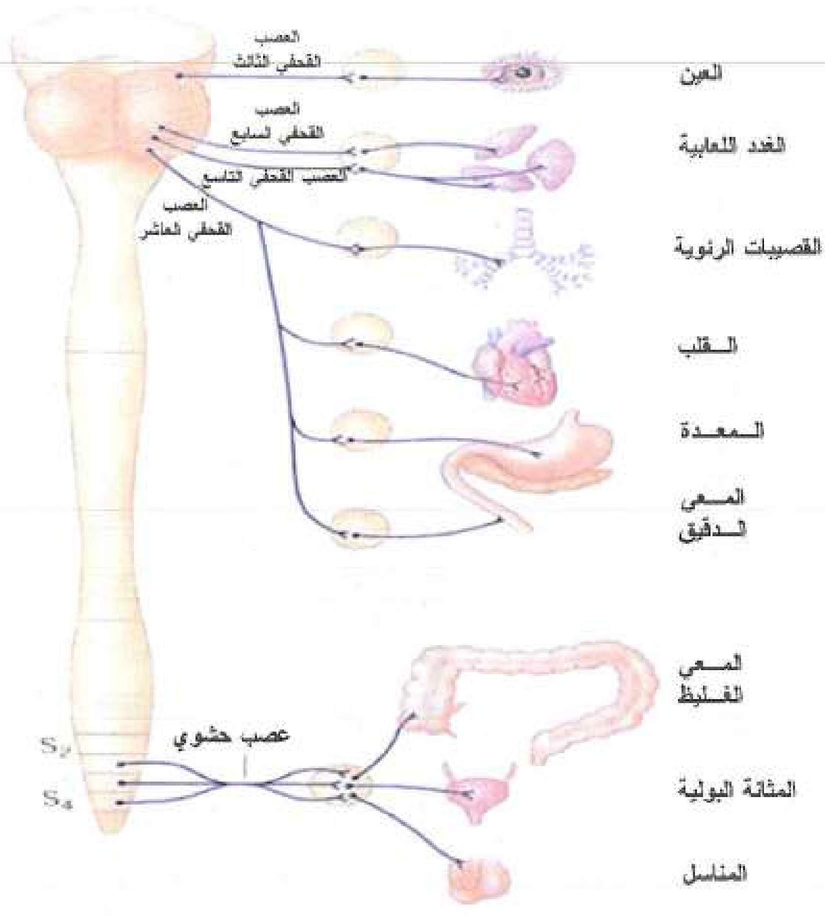
يكون تأثير القسمين الودي واللا ودي متعاكساً (كما هو الحال في تنظيم عمل القلب)، إلا أن ذلك ليس قاعدة عامة، إذ يمكن لأحدهما أحياناً أن ينفرد بإنجاز العمل وحده (كإفراز العرق)، أو أن يتآزر مع المكون الآخر الذي يسهم أيضاً في إنجاز المهمة (كما هو الحال في تنظيم إفراز اللعاب).

تنظيم الجهاز العصبي المستقل

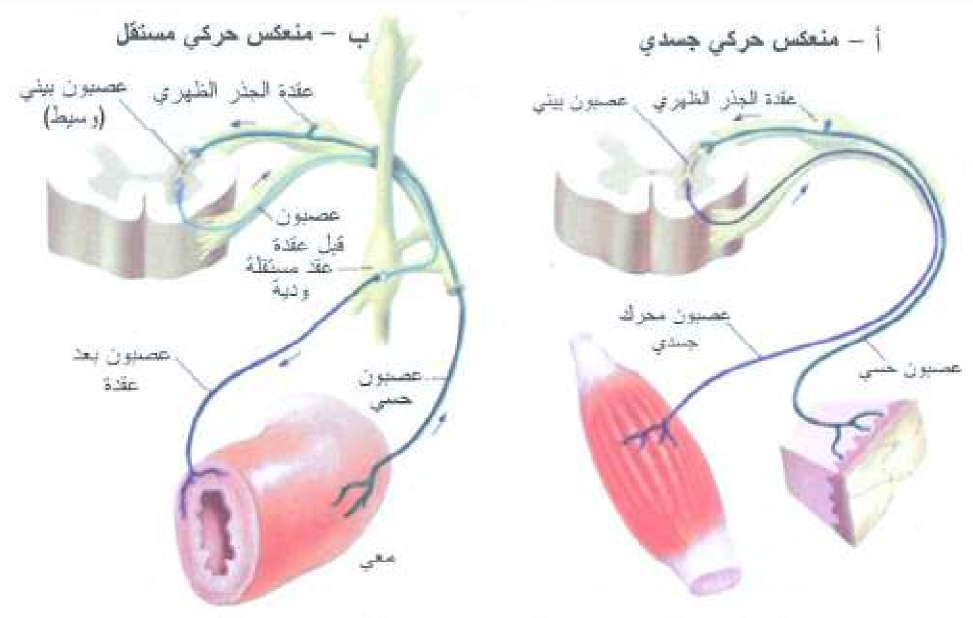
أولاً: تنظيم الأعصاب المستقلة:

تعود الألياف التي تكون الأعصاب المستقلة (الودية واللا ودية) لعصبونين، يقع جسم العصبون الأول داخل الجهاز العصبي المركزي، وبالتحديد في بعض نوى جذع الدماغ أو في القرون الجانبية للنخاع الشوكي، بينما يوجد جسم العصبون الثاني خارج الجهاز العصبي المركزي في عقدة قحفية أو شوكية. تسمى الخلية العصبية الأولى عصبون قبل عقدة، في حين تسمى خليته الثانية عصبون بعد عقدة. وتأسيساً على ما سبق، يبدو واضحاً أن **الأعصاب الحركية الجسدية** (المتجهة إلى الجسم الهيكلية) تختلف عن الأعصاب المستقلة (المتجهة إلى القلب والغدد والعضلات الملساء) في عدد من الصفات التي نذكر منها:

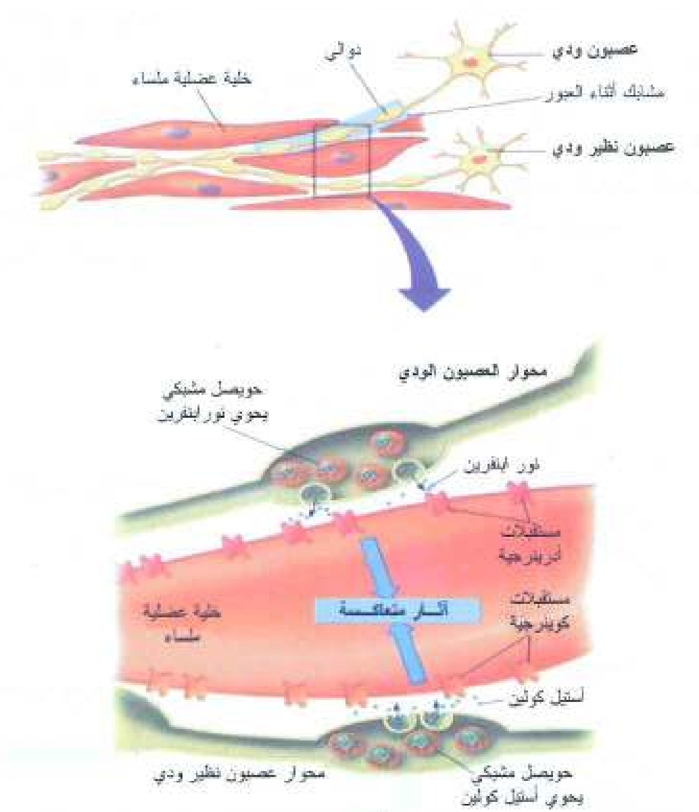
١. عدم وجود أي من أجسام خلايا الطريق الحركي الجسدي خارج الجهاز العصبي المركزي، ومن ثمَّ خلو الطرق الحركية الجسدية من العقد.
٢. اختلاف أنماط الخلايا التي يعصبها الطريق الحركي (خلايا عضلية مخططة، مقابل خلايا عضلية ملساء وقلبية وغدد).



الشكل (٤ ـ ٢) مراكز الجهاز اللاودي (نظير ودي)، والأعصاب المنبثقة عنها.



الشكل (٤ - ٣) مقارنة بين الطريقين الحركيين: (أ) الجسدي، و(ب) المستقل



الشكل (٤ - ٤) يوضح بعض الخصائص الشكلية والوظيفية لأحد مشابك الجهاز العصبي المستقل مع خلية عضلية ملساء، لاحظ اختلاف بنية المشبك، وتنوع النواقل المحررة والمستقبلات المحرضة التي تفسر ظهور الآثار التنبيهية والتثبيطية.

٣. اختلاف استجابات الأعضاء المستهدفة (استجابة استثارية فقط في العضلات المخططة، مقابل استجابتين: استثارية وتثبيطية في الخلايا المستجيبة للطريق المحرك المستقل). الشكلان (٤ ـــ ٣) و(٤ ـــ ٤). تقيم نهايات محاوير العصبونات الودية قبل العقدة تشابكات لها مع عدد كبير من العصبونات بعد العقدية، وهذا يسمح للعصبون قبل العقدة أن يؤثر في مناطق واسعة من الجسم، كذلك تمتاز الألياف الودية قبل العقدية بقصرها مقارنة بالألياف الودية بعد العقدية، ويعزى ذلك لقرب العقد الودية من المراكز الودية خلافا لعقد الجهاز، الشكلان (٤ - ٥) و(٤ - ٦).

الشكل (٤ ـ ٥) طريق محرك ودي.

لاحظ انتشار التنبيه من المصبون قبل العقدة إلى عدد كبير من العصبونات بعد العقدة.



الشكل (٤ ـ ٦) طريق محرك لا ودي.

لاحظ نمط التشابك بين العصبونين، وطول العصبون قبل العقدة مقارنة مع بعد العقدة.

وتجدر الإشارة إلى أن العقد المستقلة تحتوي على عصبونات بينية تحرر نواقل خاصة بها بالإضافة إلى العصبونات بعد العقدة، وأن هذه العقد المستقلة تؤدي مهام معقدة، إلا أننا بهدف تبسيط هذا العرض لم نتوسع في ذلك واقتصر حديثنا على عصبوناتها بعد العقدية.

ثانياً: تنظيم القسم الودي:

١- معطيات تشريحية:

تنشأ الألياف الودية قبل العقدية من خلايا عصبية تشغل القرون الجانبية للنخاع الشوكي في قسيماته الصدرية T_{1-12} وقسيماته القطنية العلوية L_{1-2} وأحياناً L_3. تغادر هذه الألياف النخاع الشوكي عبر جذوره البطنية، ثم تواصل سيرها في أعصابه الشوكية قبل عبورها إلى العقد الودية.

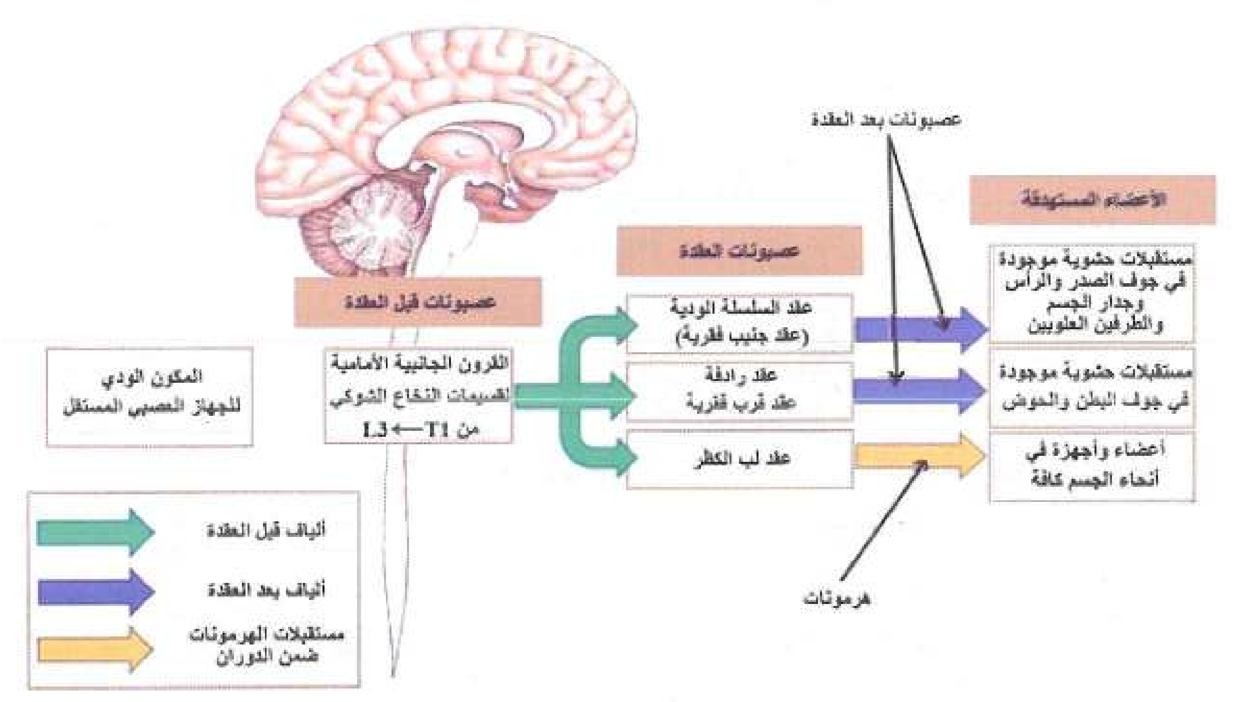
تصنف العقد الودية عادة في ثلاث مجموعات، هي:

١. العقد المجاورة للعمود الفقري (العقد جُنيب الفقار): تؤلف سلسلتين وديتين، تتكون كل منهما من ٢٣ عقدة (٣ رقبية، و١١ صدرية، و٤ قطنية، و٤ عجزية، ١ عُصعُصية).

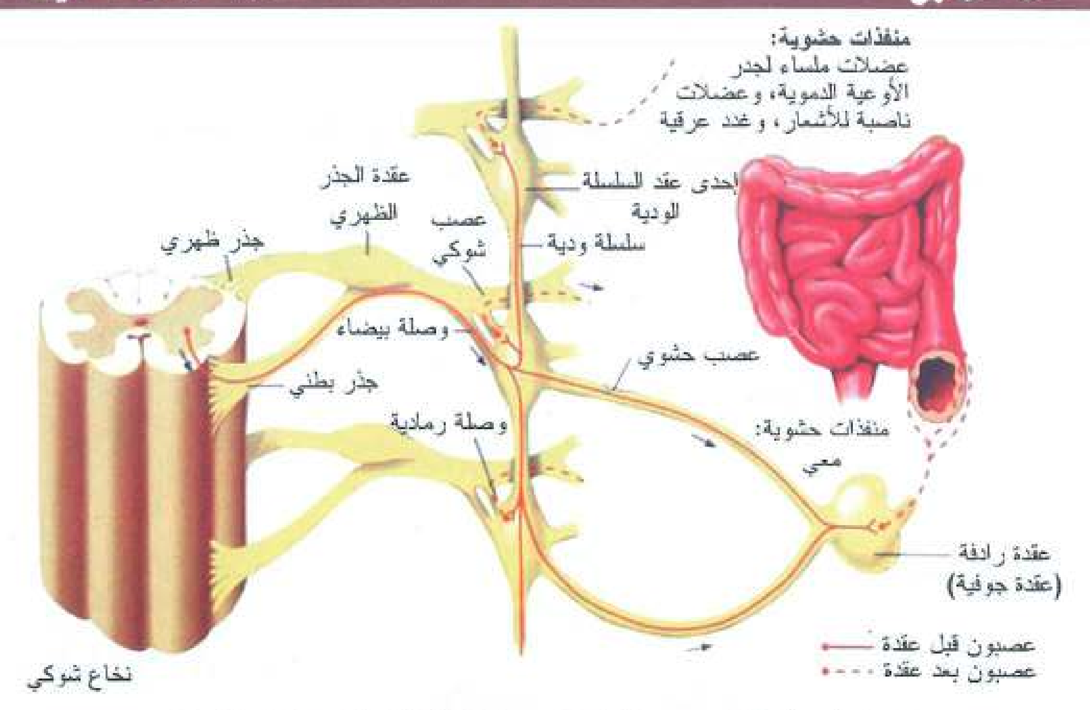
٢. والعقد القريبة من العمود الفقري (العقد الرادفة): تشمل العقد الجوفية (البطنية) والمساريقية العلوية، والمساريقية السفلية، والخثلية السفلية.

٣. عقدة (غدة) لب الكظر: وهي عقدة ودية انتهائية، الشكل (٤ ـ ٧).

وعند بلوغ محاوير العصبونات قبل العقدية عقد السلسلة الودية تواجه خيارات مرور عديدة. الشكل (٤ ـ ٨). وعلى سبيل المثال، تنتهي بعض هذه المحاوير في عقد السلسلة الودية (بعد عبورها الوصل الأبيض الذي يربط العقدة بالعصب الشوكي) وتقيم مشابك لها مع عصبونات بعد عقدية موجودة في مستوى منطقة دخولها وفي مستويات أعلى وأدنى منها.



الشكل (٤ ـ ٧) يلخص أبرز الجوانب التشريحية والوظيفية للجهاز الودي.



الشكل (٤ ـ ٨) أنماط متنوعة لطريقة عبور الألياف قبل العقدة للعقد الودية

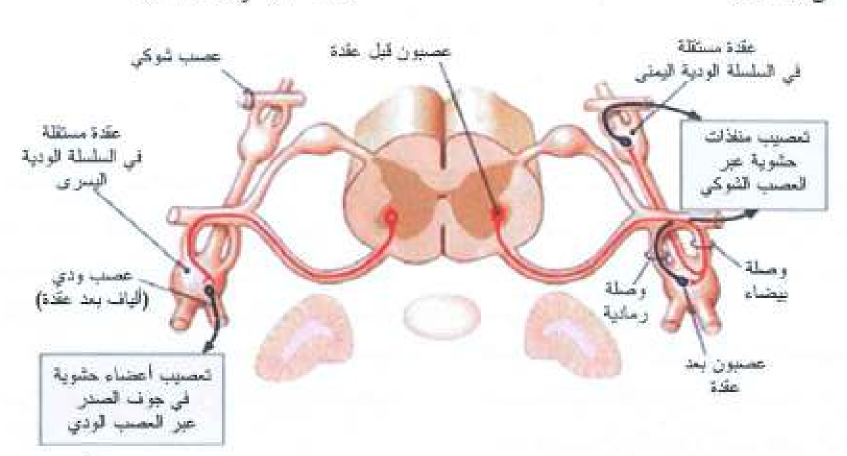
بينما تعبر بعض المحاور الأخرى عقد السلسلة الودية دون أن تتوقف فيها، وتتابع سيرها نحو عقد مستقلة رادفة، إذ تقيم تشابكات مع العصبونات الموجودة فيها.

ولإظهار مسار الألياف الودية قبل وبعد العقدية، يتضح لنا وجود الخيارات التالية أمام هذه الألياف:

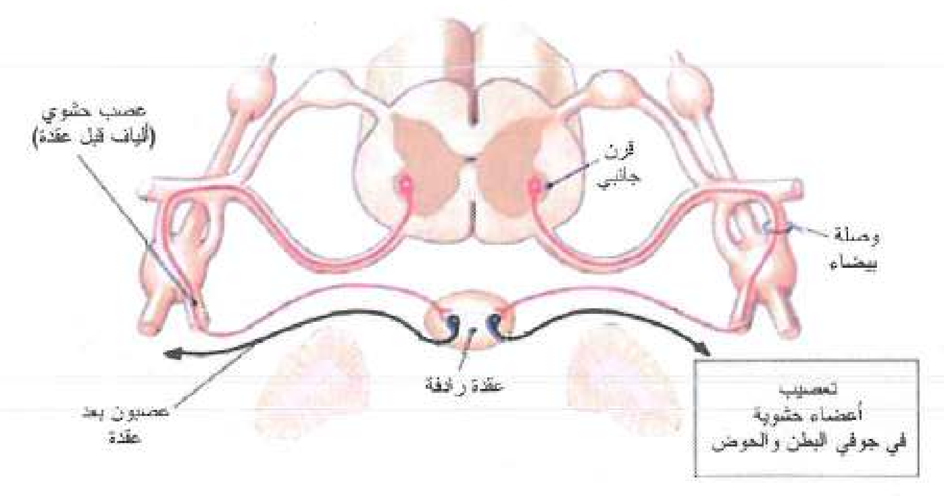
١. **الخيار الأول:** تنشأ في العقد المجاورة للعمود الفقري (عقد السلسلة الودية) ألياف بعد عقدية تعبر الوصلات السنجابية للعقد، ثم تنضم إلى الألياف العصبية الجسدية الموجودة في العصب الشوكي، وتقوم هذه الألياف الودية بتعصيب أعضاء، مثل الأوعية الدموية والغدد العرقية وجريبات أشعار الجلد، والأوعية الدموية للعضلات الهيكلية، انظر الجهة اليمنى للشكل (٤ ـ ٩).

٢. **الخيار الثاني:** لا تغادر محاوير مجموعة ثانية من العصبونات بعد العقدية العقدة عبر وصلتها السنجابية، ولا تلتحق محاويرها بالأعصاب الشوكية، وإنما تؤلف أعصاباً ودية تنتهي بتعصيب أحشاء في جوف الصدر، كالقلب والرئتين، انظر الجهة اليسرى من الشكل السابق.

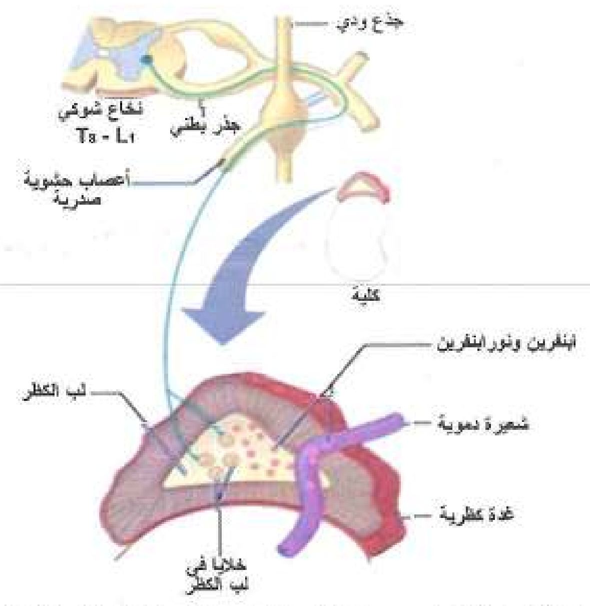
٣. **الخيار الثالث:** تعبر مجموعة ثالثة من محاوير العصبونات الودية قبل العقدية عقد السلسلة الودية دون أن تتوقف فيها، وتؤلف أعصاباً حشوية تنتهي في العقد الرادفة أو في عقدة لب الكظر، وهناك تقيم تشابكاتها مع الخلايا بعد العقدية، الشكلان (٤ ـ ١٠) و(٤ ـ ١١).



الشكل (٤ ـ ٩) نموذجان لمرور العصبون قبل العقدة للعقدة المستقلة: يقيم هذا العصبون مشبكاً في العقدة الودية مع العصبون بعد العقدة الذي تؤلف محاويره أعصاباً وديةً أو حزماً تسير في العصب الشوكي.



الشكل (٤ ـ ١٠) نموذج ثالث لطريقة عبور العصبون قبل العقدة للعقدة الودية لاحظ تكوين العصبونات قبل العقدية عصباً حشوياً.



الشكل (٤ ـ ١١) يظهر مسار الطريق الودي المحفز لغدة لب الكظر.

تزود العقد الرادفة الأحشاء بالتعصيب الودي، ونقدم فيما يلي إيجازاً خاصاً بهذه العقد المستقلة، يتضمن مواقعها وإمدادها العصبي، والأحشاء التي تعصبها:

١. **العقد العنقية:** تؤلف العقد الأعلى في كل سلسلة ودية، تتلقى هذه العقد محاوير قبل عقدية من الجذع الودي للمنطقة الشوكية الصدرية الواقعة بين القسيمتين الصدريتين ٢ - ٤ (T_2 – T_4)، أما عصبوناتها بعد العقدية، فإنها تتوزع في بنى الرأس والعنق والطرفين العلويين.

٢. **العقد الجوفية (البطنية) والمساريقية العلوية:** توجد في البطن، وتتلقى هذه العقد محاوير قبل عقدية من الجذع الودي للمنطقة الشوكية الصدرية القطنية الممتدة بين القسيمة الصدرية الخامسة والقطنية الثانية، وتتوزع نهايات محاويرها بعد العقدية في أحشاء البطن الواقعة فوق القولون الداني. وتعصب العقدة الجوفية المعدة والكبد والمرارة والبنكرياس والطحال، بينما تعصب العقدة المساريقية العلوية الأمعاء الدقيقة والقسم الصاعد من القولون.

٣. **العقد العجزية (المساريقية السفلية والخثلية السفلية):** تهبط نحوها محاوير قبل عقدية من الجذع الودي المنبثق من قسيمات النخاع الشوكي القطنية العلوية. وتتوزع نهايات محاوير هذه الألياف بعد العقدية في القسم القاصي من القولون، وفي أحشاء الحوض، وفي الطرفين السفليين.

الجدول (٤ ـ ١) يوضح آثار المنبهات الودية واللا ودية في أعضاء الجسم المختلفة

العضو	تأثير التنبيه الودي	تأثير التنبيه اللاودي
	العين	
القزحية (عضلات شعاعية)	توسيع الحدقة	-
القزحية (عضلة دائرية)	-	تضييق الحدقة
العضلة الهدبية	إرخاء (إبصار بعيد)	تقلص (إبصار قريب)
	الغدد	
الدمعية	-	تنبيه الإفراز
العرقية	تنبيه الإفراز	-
اللعابية	إفراز متناقص، يصبح اللعاب ثخين	إفراز متزايد يصبح اللعاب رقيقاً
	جهاز الهضم	
الحركة	يقل التمعج	يزداد التمعج
المعصرات	توتر	إرخاء
الكبد	يتحرر الغلوكوز	تركيب غليكوجيني بسيط
الخلايا الشحمية	تحلل الشحم	-
البنكرياس	تثبيط الإفرازات الخارجية	تنبيه الإفرازات الخارجية
الطحال	تقلص	-
المثانة البولية	إرخاء العضلة الدافعة وتقلص المثلث	تقلص العضلة الدافعة وإرخاء المثلث
العضلة الناصبة للشعر	انتصاب الشعر	-
القضيب	الدفق	الانتصاب (بسبب التوسع الوعائي)
المعدة	-	تنبيه الإفراز
الأمعاء	-	تنبيه الإفراز
لب الكظر	تنبيه إفراز الهرمون	-
	القلب	
النبض	تسرع	تباطؤ
التوصيل	ازدياد	تناقص
القوة	ازدياد	-
الأوعية الدموية لأحشاء البطن	تضيق	-
الأوعية الدموية للعضلات	تضيق (أدرينالية الفعل ألفا) توسع (أدرينالية الفعل بيتا) توسع (كولينية الفعل)	-
الأوعية الدموية للجلد	تضيق	-
	الرئتان	
القصيبات	توسع	تقبض

٢ ـ معطيات وظيفية:

لقد أشرنا سابقاً إلى تنشيط المكوّن الودي للجهاز العصبي المستقل في ظروف طارئة، كحالات الكروب والخوف ونقص سكر الدم والألم الشديد..إلخ. كما أشرنا إلى قيام الجسم في مثل هذه الظروف بمناورات دفاع وهجوم (كرّ وفر). وبصورة عامة، يحفز التنبيه الودي الآليات التي ترفع معدلات استقلاب الطاقة، وتعزز فاعلية أجهزة الإمداد (كجهاز الدوران وجهاز التنفس). ويقوم الجهاز الودي في حالات التمرين بتفعيل الإحكامات الضرورية لزيادة جريان الدم نحو العضلات الهيكلية وإنقاص جريانه نحو بعض أعضاء الجسم الأخرى، كما يؤدي استنفاره في حالات الاستثارة أو الهيجان، والحالات الطارئة، وحالات الارتباك إلى زيادة سرعة دقات القلب، ورفع ضغط الدم، وزيادة معدل التنفس، وبرودة الجلد وتعرقه، وتوسع حدقتي العينين، بالإضافة لظهور آثار استقلابية لا يمكن تشيطها بتنبيه المكون اللاودي، مثل ارتفاع معدل الاستقلاب الأساسي، وارتفاع مستوى غلوكوز الدم، وتحرير الشحوم من مخازنها، وتفعيل التشكيل الشبكي الصاعد وغدة لب الكظر، هذا علاوة على مشاركته بإنجاز وظائف غدية صماوية ووجدانية. وتجدر الإشارة إلى أن الاستجابة الودية تكون معممة وتدوم طويلاً، خلافاً للاستجابة اللا ودية التي تكون موضعية وتتلاشى بسرعة. ويقدم لنا الجدول رقم (٤ ـ ١) ملخصاً للآثار التي تحدثها المنبهات الودية واللا ودية في عدد من مناطق الجسم المختلفة.

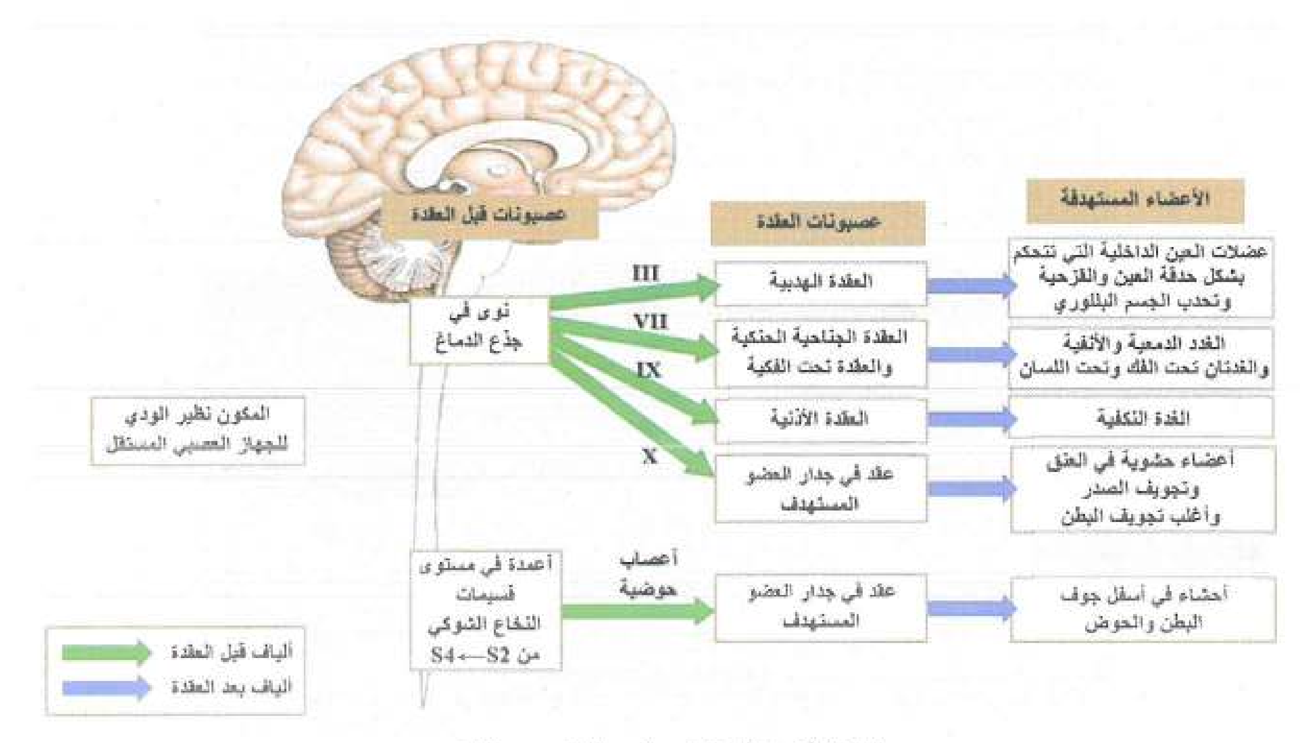
ثالثاً: تنظيم القسم اللاودي:

١ ـ معطيات تشريحية:

تنشأ الألياف اللا ودية قبل العقدية من نوى عدد من الأعصاب القحفية التي أشرنا إليها في الصفحة (٢)، ومن قسيمات النخاع الشوكي العجزية. كذلك، تقع العقد اللا ودية بالقرب من الأعضاء التي تقوم الألياف اللا ودية بتعصيبها أو ضمن هذه الأعضاء، ولهذا، تكون محاوير العصبونات بعد العقدية قصيرة جداً مقارنة مع محاوير العصبونات قبل العقدية. ويلخص لنا الشكل رقم (٤ ـ ١٢) أبرز الجوانب التشريحية والوظيفية المتعلقة بالجهاز اللاودي.

٢ ـ معطيات وظيفية:

ترتبط الآثار الفيزيولوجية للتحفيز اللاودي بفعاليات وأنشطة خاصة بحالة الراحة، وبإنجاز وظائف إعاشية، كالاغتذاء والتحفيز الجنسي.. إلخ. وعلى سبيل المثال، فإن الجهاز الهضمي يستجيب للتحفيز اللاودي بإفرازه اللعاب وعصارات المعدة والأمعاء والبنكرياس، وزيادة فعالياته الحركية. زد على ذلك، تتقبض حدقة العين، ويتضيق مجرى التنفس، وتنقص دقات القلب، ويهبط ضغط الدم وتستثار منعكسات حشوية مثل التغوط والتبول.. إلخ.



الشكل (٤ ـ ١٢): تنظيم الجهاز العصبي اللاودي

النواقل الكيميائية

أولاً: أماكن تأثير الأستيل كولين والنورابينفرين (النور أدرينالين):

تولد المنبهات الودية واللاودية آثارها من خلال تحرير نواقل عصبية كيميائية تتولى نقل النبضات العصبية من العصبونات قبل العقدية إلى العصبونات بعد العقدية في مستوى العقد المستقلة، وكما تقوم بتحفيز مستقبلات الخلايا المستجيبة لإنتاج الآثار الفيزيولوجية المطلوبة فيها. وفي جميع العقد المستقلة، سواء أكانت ودية أم لاودية، فإن الأستيل كولين هو الناقل الكيميائي الذي يحرر في المشابك التي تربط العصبونات قبل العقدة وظيفيا بالعصبونات بعد العقدة، وهذا يعني أن جميع العصبونات قبل العقدة تحرر الأستيل كولين كناقل رئيس من طرفيات محاويرها. وينطبق الأمر نفسه على غدة لب الكظر، التي تعد بمنزلة عقدة ودية، إذ يتحرر من طرفيات محاوير الألياف الودية التي تعصبها الأستيل كولين، الشكل رقم (٤ ـ ١٣). وبالمقابل، تحرر الألياف بعد العقدية الودية واللا ودية نورأدرينالين (نورابينفرين) أو أستيل كولين من طرفياتها. وكقاعدة عامة، يمكن القول إن جميع الألياف اللا ودية بعد العقدية تحرر من طرفياتها أستيل كولين، بينما تحرر جميع العصبونات الودية بعد العقدية نورأدرينالين (نورابينفرين)، باستثناء بعضها التي تحرر أستيل كولين وتعصب غدداً عرقية، وعضلات ناصبة للأشعار، وأوعية دموية في عضلات الجسم الهيكلية (التي يتحرر فيها أيضاً نورابينفرين). ويوضح الشكل (٤ ـ ١٣) أماكن تحرير الناقلين الكيميائيين الرئيسين للجهاز العصبي المستقل.

تؤثر النواقل العصبية موضعيا مقارنة بالهرمونات، ويقتصر تأثيرها على المناطق التي تحررت فيها. ويستمر تأثيرها في المشبك ثواني معدودات، قبل أن تتعرض للتقويض أو الإزاحة بعيداً عن الأماكن التي حررت فيها.

ثانياً: تركيب وتقويض الأستيل كولين:

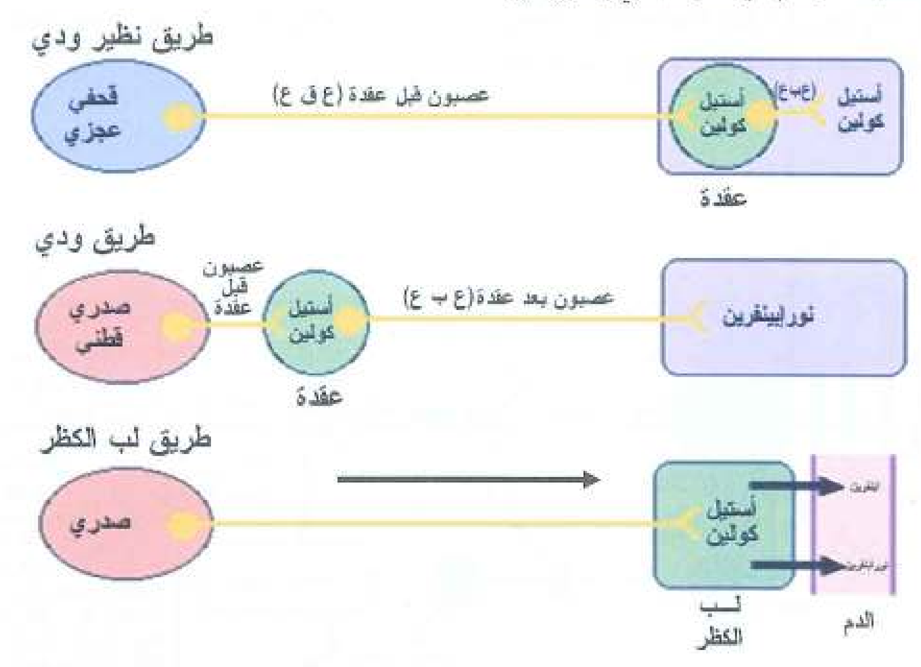
يُركّب الأستيل كولين في نهايات الألياف العصبية كولينية الفعل، ويتم معظم هذا التركيب في جبلة المحوار خارج الحويصلات المشبكية، ثم ينقل الأستيل كولين إلى داخل الحويصلات لتخزينه فيها. ويجري التفاعل الكيميائي لهذا التركيب كالآتي:

أستيل التميم أ + كولين ← (ناقلة الأستيل كولين) أستيل كولين

يقوض الأستيل كولين بعد ثوان معدودات من تحريره بوساطة إنزيم أستيل كولين استيراز موجود في النسيج الضام الموضعي. ينقل الكولين الناتج عن عملية التقويض عائداً إلى النهاية العصبية قبل المشبكية إذ يستعمل ثانية في تركيب استيل كولين جديد.

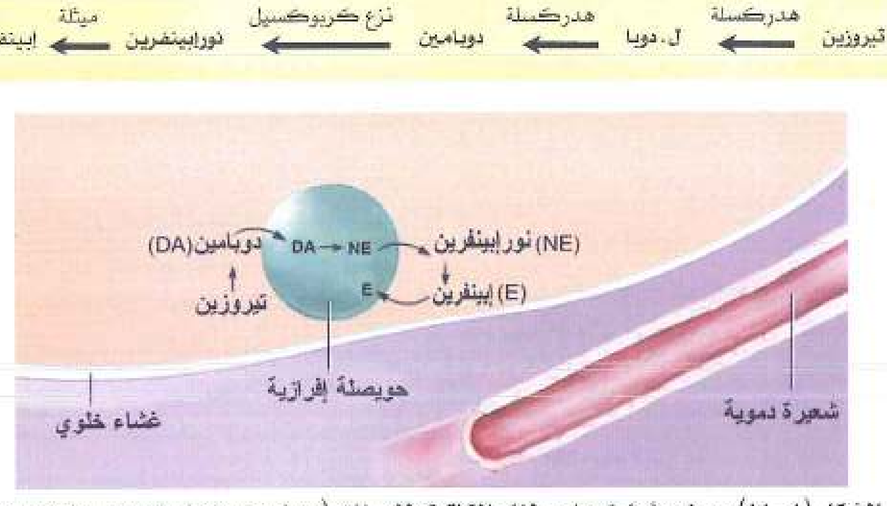
ثالثاً: تركيب وتقويض النورابينفرين:

يُركّب النورابينفرين أيضاً في جبلة محاوير النهايات العصبية الانتهائية للألياف أدرينالينية الفعل وفقاً للتفاعل التالي:



الشكل (٤ ـ ١٣) النواقل العصبية (الكيميائية) للجهازين الودي واللا ودي.

تيروزين ← (هدركسلة) ← ل. دوبا ← (هدركسلة) ← دوبامين ← (نزع كربوكسيل) ← نورابينفرين ← (ميثلة) ← ابينفرين



الشكل (٤ ـ ١٤): يوضح أماكن اصطناع الكاتيكولامينات (دوبامين، ونورابينفرين ، وابنفرين).

وتتخلل عملية التركيب نقل بعض النواتج الوسيطة لتفاعل الاصطناع إلى داخل الحويصلات أو إلى خارجها إذ توجد الأنزيمات التي تحفز التركيب، وذلك وفقاً لما يوضحه الشكل رقم (٤ ـ ١٤).

وبعد إفراز النورابينفرين من نهايات المحاوير العصبية قبل المشبكية يزال من مواقع الإفراز بثلاث طرق: ١. إعادة قبطه إلى النهايات التي حررته بعملية نقل فعالة تزيل القسم الأعظم منه ٢. انتشاره إلى النسج المحيطة بموقع الإفراز ومنها إلى الدم للتخلص من الكمية المتبقية منه ٣. تقويضه ضمن النهايات قبل المشبكية بإنزيم أكسيد أحادي الأمين (MAO)، وناقلة الكاتيكول ـ ٥ ـ ميثيل (COMT).

مستقبلات الجهاز العصبي المستقل

أولاً: مقدمة:

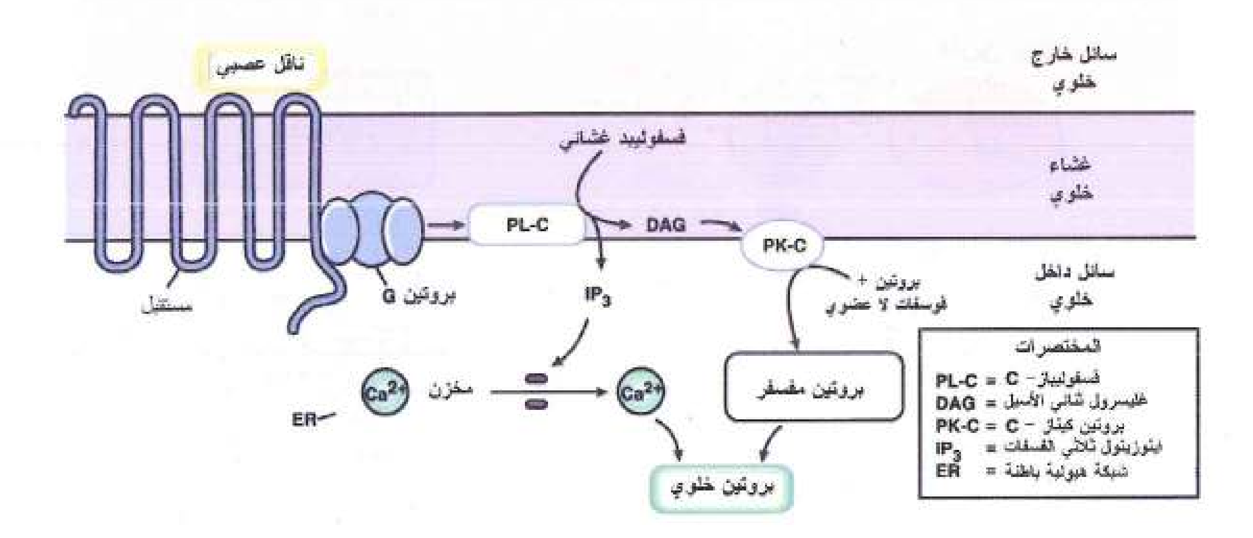
إن الإحاطة بأساليب فعل الأدوية (تنبيهاً أو تثبيطاً) في مستقبلات الجهاز العصبي المستقل أو في حلقة تركيب نواقله يقتضي عرضاً مبسطاً للتعاريف التالية:

١ ـ المستقبلات المشبكية:

أدوات تحول الإشارات الكيميائية إلى إشارات كهربائية من خلال تبديلها نفوذية وفولطية الغشاء الذي توجد فيه. وينتج ذلك عن فتحها أو إغلاقها قنيات أيونية، أو إنتاجها مراسيل ثانية داخل الخلايا، الشكل (٤ ـ ١٥).

٢ ـ التفاعل بين الناقل والمستقبل:

يمتاز هذا التفاعل بألفة المستقبل العالية لناقله، وبعكوسية ونوعية التفاعل بينهما، وبخصيصة إشباع المستقبلات، وتوليد الفعالية البيولوجية المطلوبة.



الشكل (٤ ـ ١٥) آلية تنبيه مستقبل غير مباشر يعمل من خلال تفعيل الفسفوليباز ـ C.

٣ ـ مقلدات الناقل:

مركبات تحاكي فعل الناقل العصبي. يدعى المركب المقلد لأثر الناقل شاداً (ناهضاً Agonist) مباشراً عند ارتباطه وتحفيزه لمستقبل الناقل العصبي، أو يدعى شاداً (ناهضاً) غير مباشر عند زيادته فعالية العصبون قبل المشبكي.

٤ ـ الحاصرات:

تدعى حاصرات (ضادات أو مناهضات Antagonists) مباشرة إذا ارتبطت بمستقبل الناقل وكبحت فعله، ونميز منها النوعين العكوس (التنافسي)، اللا عكوس، وحاصرات غير مباشرة تنقص فعالية العصبون قبل المشبكي (من خلال تأثيرها في حلقة تركيب الناقل، وخزنه، وتحريره، وإعادة قبطه، وتقويضه.. إلخ).

ثانياً: المستقبلات أدرينالية الفعل:

المستقبلات أدرينالية الفعل بروتينات خلوية معقدة يرتبط بها الإبينفرين والنورابينفرين لإنتاج تأثيراتهما البيولوجية في الخلايا المستهدفة. وكما أشرنا في فقرة سابقة، يمكن لفعل الناقل (و/ أو الهرمون) أن يظهر بعد تعديل نفوذية الغشاء الخلوي مباشرة، أو بصورة غير مباشرة مروراً بجبلة الخلية وتحفيز تفاعلات كيميائية حيوية بداخلها تؤدي لظهور الأثر المطلوب، وتتطلب هذه الصيرورة داخل الخلوية، تفعيل إنزيمات (أدنيل سيكلاز أو فسفوليباز C) وإنتاج مراسيل ثانية تطلق شلالا من التفاعلات التي تولد الأثر البيولوجي المطلوب.

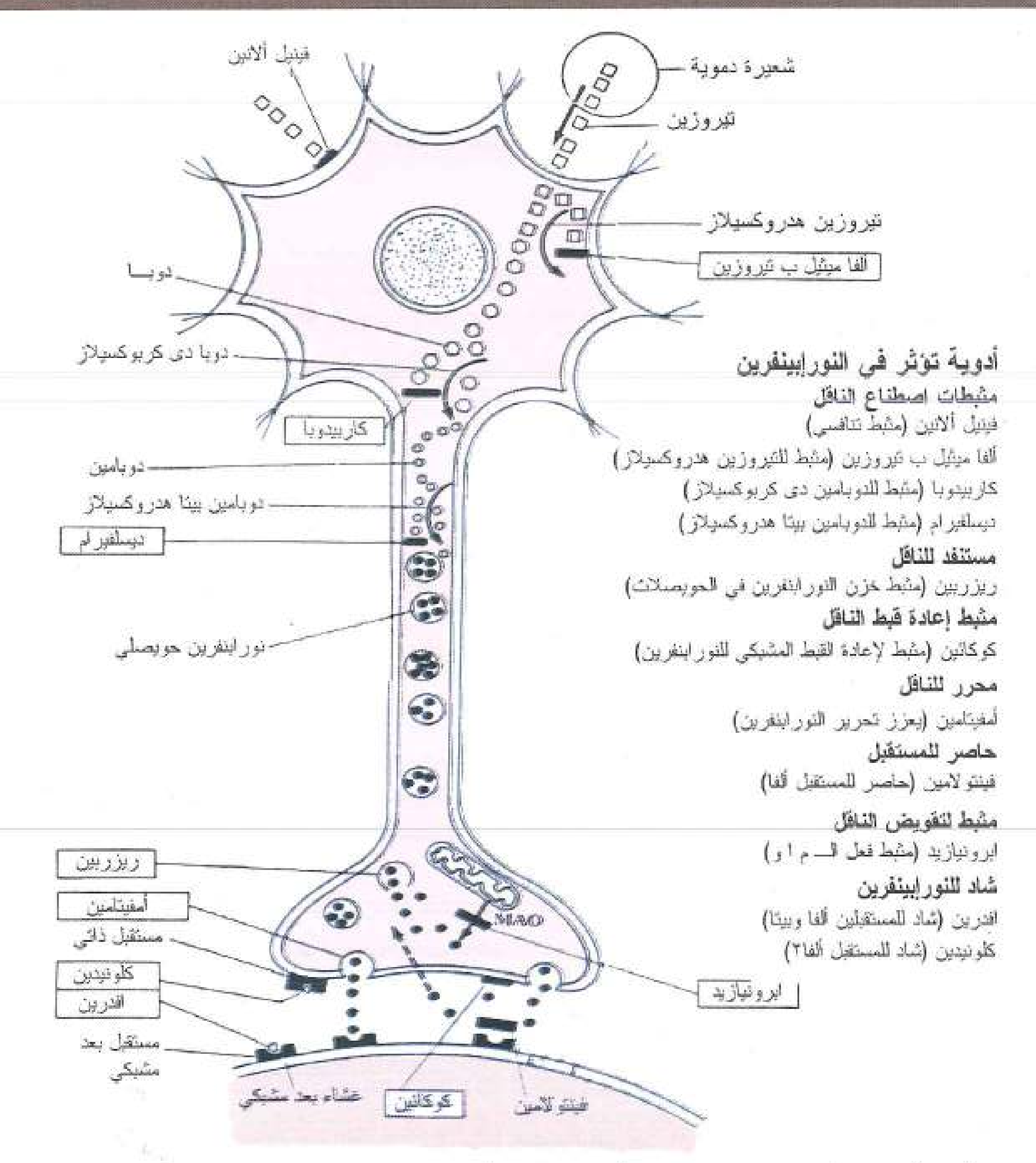
يختلف تأثير الناقل العصبي نفسه، من موقع لآخر في الجسم، فالنورادرينالين (النورابينفرين) مثلاً يحرض تقلص العضلات الملساء في الأوعية الدموية للجلد، بينما يؤدي إلى إرخاء العضلات الملساء في المعي، وتُفَسرُ هذه الآثار المتعاكسة للناقل نفسه بافتراض تأثيره في مستقبلات مختلفة في هذين الموقعين المستهدفين. وبالفعل، تحتوي الأحشاء نوعين مختلفين من المستقبلات أدرينالية الفعل (الأدرينرجية)، وهما المستقبلات ألفا، والمستقبلات بيتا.

يؤثر النورابينفرين والإبينفرين بصورة مختلفة إلى حد ما في استثارة هذين النوعين من المستقبلات. فالنورابينفرين يستثير مستقبلات ألفا بصورة رئيسة والمستقبلات بيتا بدرجة قليلة، بينما يستثير الإبينفرين نوعي المستقبلات بدرجة متساوية تقريباً. ولهذا فإن التأثيرات النسبية للنورابينفرين والإبينفرين في مختلف الأعضاء المستهدفة تحددها أنماط المستقبلات في هذه الأعضاء. من جهة أخرى، تقسم المستقبلات ألفا وبيتا إلى زمر فرعية، مثل زمرة المستقبلات ألفا واحد (α_1) وألفا اثنين (α_2) وبيتا واحد (β_1) وبيتا اثنين (β_2)، وإلى زمر فرعية أصغر من ذلك، مثل α_{1a} وα_{1b}..إلخ. ونمتلك في الوقت الحاضر عقاقير جديدة ذات أفعال فائقة الاصطفائية تؤثر في مستقبلات فائقة النوعية. ويبين الجدول رقم (٤ ــ ٢) توزيع المستقبلات ألفا وبيتا في بعض أعضاء وأجهزة الجسم التي يضبطها الجهاز الودي، والآثار الناتجة عن تنبيه كلا النوعين من المستقبلات.

ونجد في الشكل (٤ ــ ١٦) أمثلة تبين أثر بعض المركبات والأدوية المعروفة بعملها كمقلدات (ناهضات) أو حاصرات (مناهضات) مباشرة أو غير مباشرة للمستقبلات أدرينالية الفعل.

الجدول (٤ ـ ٢) : ويبين أماكن توزع بعض المستقبلات الأدرينالينية الفعل والآثار الناتجة عن تنبيهها.

مستقبلات ألفا	مستقبلات بيتا
تقبض الأوعية الدموية للجلد.	تسرع القلب (بيتا ١).
توسع الحدقة.	زيادة قوة الضربة القلبية (بيتا ١).
إرخاء الأمعاء.	إرخاء الأمعاء (بيتا ٢).
تقلص معصرات الأمعاء.	إرخاء عضل الرحم (بيتا ٢).
تقلص معصرة المثانة.	توسع القصيبات التنفسية (بيتا ٢).
تنظم تحرير الناقل العصبي.	تولد الحرارة (بيتا ٢).
تثبط إفراز الأنسولين.	تحلل الشحوم (بيتا ١).
تقبض أوعية المخاطيات.	إرخاء جدار المثانة (بيتا ٢).



الشكل (٤ ـ ١٦) بعض الأدوية الناهضة والمناهضة (الشادة والمضادة) المباشرة وغير المباشرة للمستقبلات الأدرنرجية الفعل.

ثالثاً: المستقبلات كولينية الفعل:

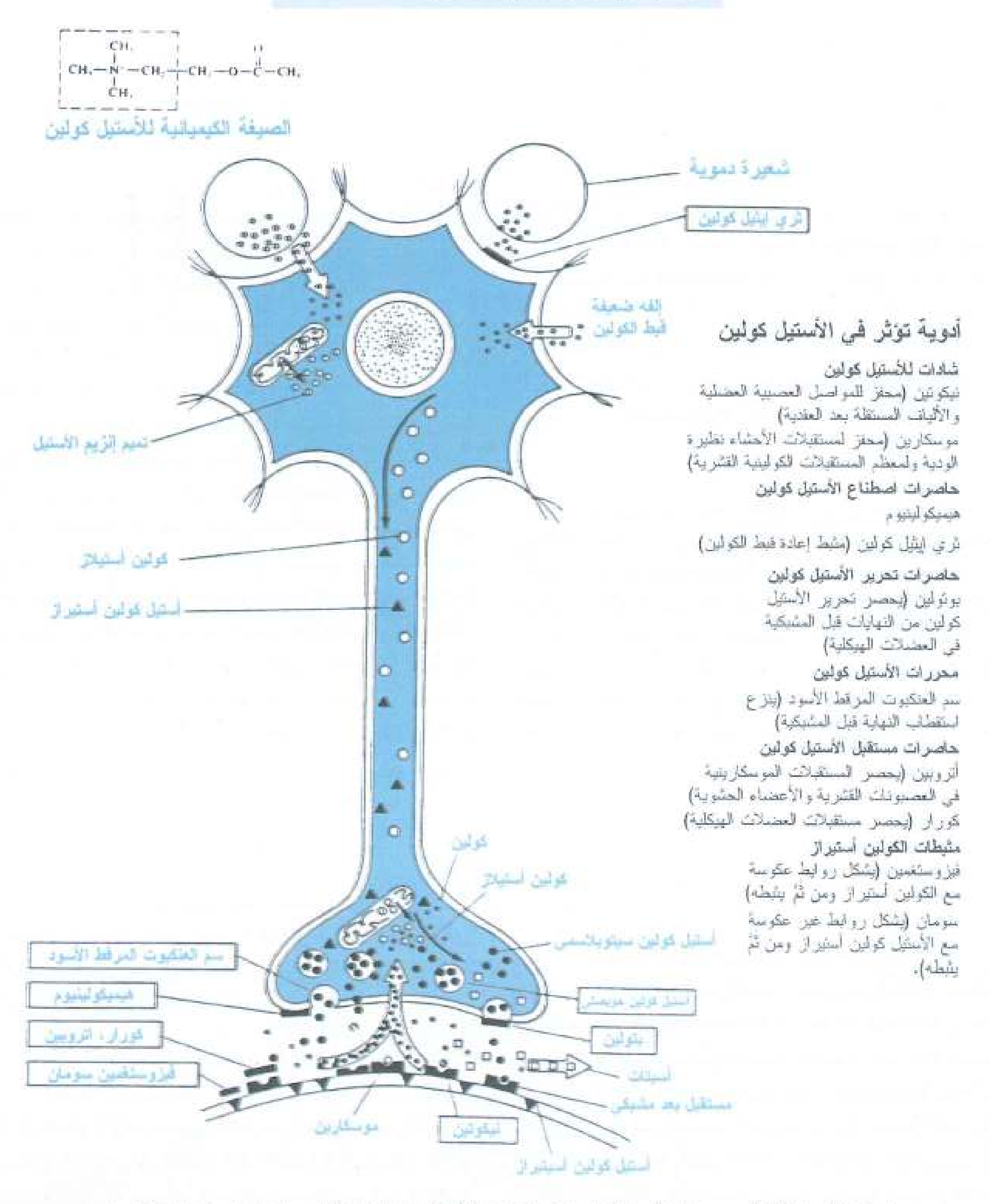
ينشط الأستيل كولين نوعين مختلفين من المستقبلات التي تسمى المستقبلات المسكارينية والنيكوتينية. توجد المستقبلات المسكارينية في كل الخلايا التي تستجيب للتنبيه بالعصبونات بعد العقدية للجهاز العصبي اللاودي، وفي الخلايا المستجيبة للتنبيه بالعصبونات الكولينية الفعل بعد العقدية للجهاز الودي. وتوجد المستقبلات النيكوتينية في المشابك بين العصبونات قبل العقدية وبعد العقدية للجهازين الودي واللاودي بالإضافة إلى وجودها أيضاً في كثير من النهايات العصبية غير المستقلة، كعصبونات القشرة المخية مثلاً، وفي أغشية خلايا العضلات الهيكلية.

تحصر المستقبلات النيكوتينية الموجودة في العقد المستقلة باستخدام عقاقير مثل الهكساميثونيوم، في حين تحصر المستقبلات المسكارينية الموجودة في الأنسجة المستجيبة بأدوية، مثل الأتروبين. وبالرغم من إمكان تحفيز المستقبلات النيكوتينية الكولينية الفعل الموجودة في العضلات الهيكلية بوساطة النيكوتين، فإنها لا تماثل تماماً المستقبلات النيكوتينية الكولينية الفعل الموجودة في مستوى العقد المستقلة، لأن مستقبلات المواصل العصبية العضلية تحصر بمواد مثل الكورار أو عقاقير مثل التيوبوكورارين، ولا تحصر بالهكساميثونيوم.

تصنف المستقبلات المسكارينية في خمس مجموعات فرعية يوضحها الجدول رقم (٤ ـ ٣)، ويبين أماكن وجودها:

الجدول (٤ ـ ٣) :تصنيف المستقبلات الكولينية الفعل المسكارينية وأماكن وجودها

المستقبل	مكان وجوده
M_1	توجد في الجهاز العصبي المركزي والأمعاء.
M_2	توجد في القلب والعضلات الملساء.
M_3	توجد في المثانة البولية والغدد خارجية الإفراز.
M_4	توجد في البنكرياس.
M_5	لم يتم التعرف على مكانها.



الشكل (٤ ـ ١٧): تأثير بعض الأدوية الناهضة والمناهضة (الشادة والمضادة) للمستقبلات كولينية الفعل.

ومن المهم جداً فهم النوعين المختلفين من المستقبلات الكولينية الفعل، لأن هناك أدوية خاصة تستعمل في الطب لتنبيه أو حصر هذه المستقبلات، ويقدم لنا الشكل (٤ ـ ١٧) أمثلة توضح كيفية عمل بعض المواد والعقاقير التي تقلد الأثر الكوليني بصورة مباشرة أو غير المباشرة، وكيفية عمل مواد أخرى تحصر هذا الأثر أيضاً بصورة مباشرة أو غير مباشرة.

الملامح الخاصة بالوظائف المستقلة

أولاً: الألياف الواردة من الأحشاء:

تخضع الوظائف الحشوية لمراقبة (منطرة) متواصلة من خلال مستقبلات حسية متنوعة منتشرة في أعضاء الجسم، وفي جهازه العصبي المركزي. ومن بين المستقبلات المحيطية نذكر: مثلاً، مستقبلات التنفس، ومستقبلات ضغط الدم، ومن المستقبلات المركزية نذكر: مستقبلات الوطاء التي تنظم حرارة الجسم المركزية والمستقبلات التناضحية التي تسهم بتنظيم موازنة الجسم المائية، علاوة على ذلك، تسهم مستقبلات أخرى، مثل مستقبلات الألم الحشوي ومستقبلات تمطط الأحشاء.. إلخ في هذه المنطرة.

تنقل المعلومات الواردة من الأحشاء إلى المراكز عبر ألياف تابعة للجهاز العصبي المستقل، تقع أجسامها الخلوية في عقد بعض الأعصاب القحفية، أو عقد بعض الجذور الظهرية للنخاع الشوكي. وتوجد بعض هذه الألياف الحشوية في العصب الوجهي والعصب البلعومي اللساني والعصب المبهم. كما توجد ألياف أخرى منها في جميع الأعصاب الشوكية التي تمتلك مكونات ودية أو لاودية، كالأعصاب الشوكية الصدرية وبعض الأعصاب القطنية العلوية والأعصاب العجزية. من جهة أخرى، تسير إشارات الألم الحشوي من الأحشاء المصابة إلى قسيمات النخاع الشوكي، ويتم الشعور بالألم وكأنه صادر أحياناً عن مناطق سليمة من سطح الجسم غير التي ينشأ فيها الألم، ولذلك يسمى الألم رجيعاً، ومثال ذلك، ألم الكتف الذي يمكن أن يظهر نتيجة تهيج حجابي أو التهاب مرارة.

تسير الألياف الحشوية ضمن النخاع الشوكي في حزم شوكية – مهادية، تعبر الدماغ المهادي قبل أن ترتسم على التلفيف خلف المركزي، وتختلط مع المرتسمات الجسدية لإحساسات الجسم الأخرى.

ثانياً: الفعاليات داخلية المنشأ للأحشاء:

تمتلك الأحشاء فعاليات داخلية المنشأ (ذاتية) خاصة بها، لذلك فإن إزالة تعصيبها الخارجي (التابع للجهاز العصبي المستقل) لا يؤدي إلى إلغاء تام لوظائفها أو إلى شللها. الأمر الذي يعني أن الأعصاب المستقلة تضبط معدلات الفعالية الذاتية للعضو وتحوّرها وفقاً لما تقتضيه الظروف.

ثالثاً: المستويات القاعدية من التفريغ أو المقوية (التوتر) في الأعصاب المستقلة:

تمتلك الأعصاب المستقلة مستويات قاعدية من التفريغ أو المقوية (التوتر)، ويمكن لهذه المستويات أن تزداد أو تنقص بحسب الظروف السائدة. وتعني المقوية الوديّة وجود تفريغ قاعدي مستمر في الألياف العصبية الودية المتجهة نحو الأوعية الدموية من أجل المحافظة على تقبضها المعتدل في حالة الراحة، وزيادة التقبض أو إنقاصه عند الضرورة، فزيادة المقوية الوديّة يحدث المزيد من التقبض، في حين يحدث تناقصها مزيداً من التوسع. أما بالنسبة للمقوية اللا ودية أو المبهمية فإنها تُبقي سرعة القلب في الحدود المناسبة للمحافظة على نتاج قلبي يلبي احتياجات حالة الراحة، وتسمح عند الحاجة بزيادة عدد دقاته (عند تناقصها)، أو إنقاصها (عند اشتدادها). أما إلغاء المقوية المبهمية المتجهة نحو جهاز الهضم فانه ينقص حركيته بصورة مؤقتة، ويبطئ نقله للطعام. ويحدث شفاء من هذا الاضطراب في غضون ٢٤ ساعة، بينما يبقى نقص إفراز الحمض المعدي مستمراً، الأمر الذي يسرع التئام قرحات جهاز الهضم ويشجع الجراحين على قطع العصب المبهم (الحائر) كتدبير علاجي للقرحات الهضمية.

رابعاً: التفريغ الجسيم:

يحدث عند تعرض الكائن الحي لحالات كربية، ويتظاهر بتفريغ ودي متزامن في مناطق عديدة من الجسم، وظهور تشكيلة متنوعة من الآثار في آن معاً، مثل زيادة نتاج القلب، وازدياد جريان الدم في العضلات الهيكلية، وتناقص جريان الدم في الجلد والمناطق الحشوية، وازدياد معدل الاستقلاب، وارتفاع معدل غلوكوز الدم، وتنشيط اليقظة العقلية. وتكون النتائج مختلفة تماماً في حالة التنشيط اللاودي، ذ تقتصر على ظهور بعض المنعكسات التي تنقص دقات القلب (استجابة لزيادة المقوية المبهمية) عند ارتفاع ضغط الدم، وتزيد إفراز اللعاب (استجابة لرائحة الطعام ومذاقه)، وإفراز عصارة معدية غزيرة، وإفراغ المستقيم، وإفراغ المثانة البولية.. إلخ.

خامساً: الضبط الأعلى للوظائف المستقلة:

تسهم بعض مناطق الدماغ بتنظيم الوظائف المستقلة. وعلى سبيل المثال، تقوم مناطق خلفية من الوطاء، بتنظيم وظائف ودية كزيادة ضغط الدم ودقات القلب، في حين يشرف مقدم الوطاء على تنظيم وظائف لاودية، مثل تقلص المثانة البولية وإفراغها. وتمارس ساحات دماغية أخرى كتلك التي تقع في البصلة السيسائية وفي جسر الدماغ، كالتشكيل الشبكي مثلاً، تأثيراً واضحاً في بعض الوظائف المستقلة، مثل سرعة القلب، وضغط الدم، والإفراز والحركات في جهاز الهضم.. إلخ.

تستهل الوظائف المستقلة منعكسات تقع مراكزها في النخاع الشوكي، أو في بعض نوى الأعصاب القحفية الواقعة في جذع الدماغ. وتتأثر هذه المنعكسات بمراكز عصبية أعلى منها. وعلى سبيل المثال، تقع بعض هذه المنعكسات، مثل منعكس إفراغ المثانة ومنعكس التغوط، تحت رقابة مراكز ارادية أكثر رقياً من المراكز الوطائية.

يرتبط الوطاء ارتباطاً وثيقاً مع الجهاز الحوفي، وهو ما استدعى عَدَّه بنية حوفية. ويحتوي الوطاء على نوى وساحات كثيرة لا تفصل بينها حدود واضحة، ويتلقى معلومات واردة إليه من مناطق مختلفة من الجهاز العصبي المركزي، كما تذهب مُخرجاته الصاعدة نحو المخ في الأعلى ومخرجاته الهابطة نحو جذع الدماغ في الأسفل. ويشرف الوطاء على وظائف إعاشية، وعلى بعض الآثار التي يحدثها الجهاز العصبي المستقل، ولهذا عرف الوطاء مُدَّةً من الزمن بالعقدة الرأسية للجهاز العصبي المستقل. بيد أن قطع جذع الدماغ فوق مستوى البصلة السيسائية م يحدث تبدلات مهمة في وظائف الجهاز العصبي المستقل، ما يؤكد الدور الأهم للمراكز المستقلة الشوكية والبصلية في إنجاز الاستجابات المستقلة.

يؤلف الجهاز الحوفي، المسؤول عن السلوك الفطري (الغريزي) والانفعالي، منطقة واسعة في أدمغة الحيوانات الدنيا، ومنطقة صغيرة تحيط بسرة نصف الكرة المخية عند الإنسان، ويفسر لنا هذا الجهاز من خلال علاقاته الوطيدة بالوطاء الاضطرابات الجسدية - النفسية، التي تتظاهر بزيادة أو نقصان مفرط في وظائف الجهاز العصبي المستقل. وما القرحات المعدية، وارتفاع ضغط الدم المفرط، والتهاب القولون التقرحي إلا أمثلة شاهدة على هذه الاضطرابات النفسية الجسدية.

القلب

The Heart

مراجعة تشريحية

أولاً: تمهيد.

ثانياً: التشريح الوظيفي لعضلة القلب.

ثالثاً: الدوران الإكليلي.

دور الجهاز العصبي المستقل في تعديل النظم القلبي

أولاً: نواقل الجهاز العصبي المستقل.

ثانياً: دور الألياف الودية واللاودية.

الخصائص البيولوجية للعضلة القلبية

أولاً: الاستثارية.

ثانيا: القلوصية.

ثالثاً: التلقائية (أو الذاتية).

رابعاً: الموصلية (قابلية النقل أو التوصيل).

كامن الفعل في العضلة القلبية

أولاً: أطوار كامن الفعل.

ثانياً: دور الحران (فترة العصيان).

تخطيط كهربائية القلب

أولاً: معطيات عامة.

ثانياً: موجات مخطط كهربائية القلب.

ثالثا: فترات (أدوار) مخطط كهربائية القلب وقطعه.

الدورة القلبية ونتاج القلب

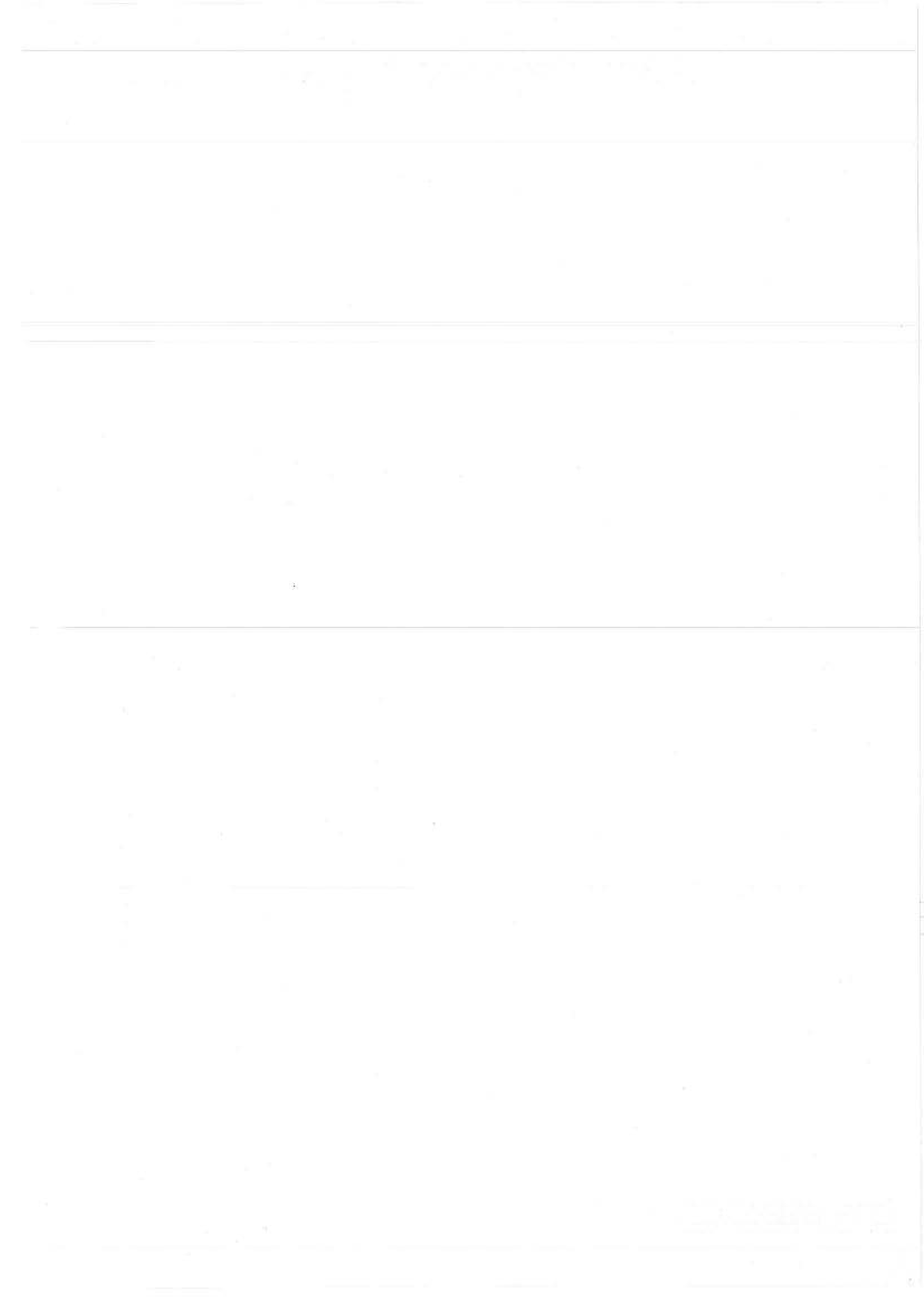
أولاً: الدورة القلبية.

ثانياً: نتاج القلب.

أصوات القلب والنبض الشرياني

أولاً: أصوات القلب.

ثانياً: النبض الشريانيّ.



مراجعة تشريحية

أولاً: تمهيد:

يتألف الجهاز القلبي الوعائي من سلسلة من الأنابيب (الأوعية الدموية) المملوءة بسائل (الدم) والمرتبطة إلى مضخة (القلب) .

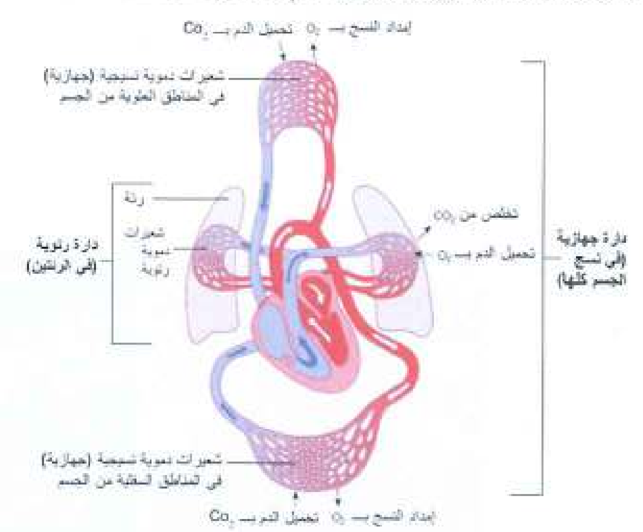
يتألف القلب فعلياً من مضختين تتوضعان جنباً إلى جنب، الشكل (٥ ـ ١) .

يتلقى الجانب الأيمن من القلب الدم الفقير بالأكسجين من نسج الجسم المختلفة ثم يضخ هذا الدم إلى الرئتين حيث يحمل بالأكسجين ويخلص من ثاني أكسيد الكربون، وتؤلف هذه الأوعية الدموية التي تحمل الدم إلى الرئتين ومنها إلى الجانب الأيسر من القلب بالدوران الرئوي.

يتلقى الجانب الأيسر من القلب الدم المؤكسج العائد من الرئتين ثم يضخه إلى نسج الجسم ليزودها بالأكسجين والمغذيات، تؤلف هذه الأوعية الدموية التي تحمل الدم إلى نسج الجسم المختلفة، ثم تعود به إلى الجانب الأيمن من القلب بالدوران الجهازي.

يدفع القلب الدم باستمرار عبر هذا النظام الرئوي ـ الجهازي. ويلتقط الدم الأكسجين في مستوى الرئتين والمغذيات في مستوى الأمعاء، ثم يسلم هذه المواد إلى خلايا الجسم بصورة متوافقة مع تخليصها من الفضلات وتبديد حرارتها.

وتجدر الإشارة إلى أن الشرايين هي الأوعية التي تحمل الدم بعيداً عن القلب، أما الأوردة فهي الأوعية التي تعود بالدم إلى القلب. يوجد في القلب، وفي عدد من الأوردة نظام من الصمامات valves يؤمن جريان الدم باتجاه واحد فقط.

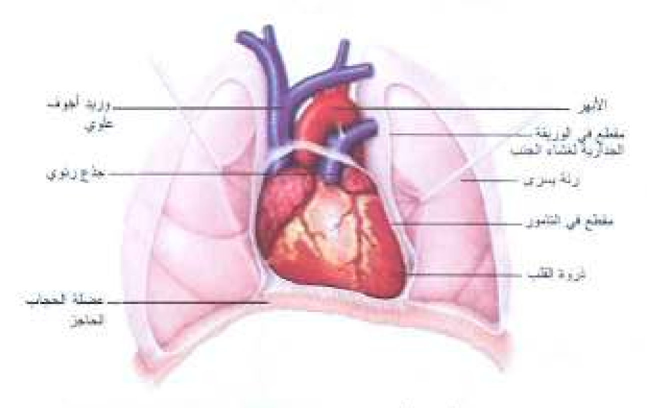


الشكل (٥ ـ ١) الجهاز القلبي الوعائي
(الدوران الجهازي والرئوي).

ثانياً: التشريح الوظيفي لعضلة القلب:

١ ـ معطيات عامة:

يقع القلب في جوف الصدر ما بين الرئتين، وهو عضو عضلي مجوف له شكل مخروط قاعدته في الأعلى وقمته في الأسفل. يبطنه الشغاف ويغلفه التامور، الشكل (٥ ـ ٢).



الشكل (٥ ـ ٢) موقع القلب في جوف الصدر

يقسم القلب بجدار مركزي (حاجز) إلى نصفين منفصلين، يعمل كل نصف كمضخة مستقلة، ويتألف من حجرتين: الأذينة (الأذين Atrium) التي تتلقى الدم العائد إلى القلب والبطين Ventricle الذي يضخ الدم إلى الأوعية الدموية، الشكل (٥ ـ ٣) .

٢ ـ الأذينة اليمنى (الأذين الأيمن Right Atrium):

تتلقى الأذينة اليمنى الدم ناقص الأكسجة من الأوردة: الأجوف العلوي، الجيب الإكليلي، الأجوف السفلي. يمر الدم من الأذينة اليمنى إلى البطين الأيمن عبر الصمام الأذيني البطيني الذي كبقية الصمامات القلبية يوجه جريان الدم باتجاه واحد، ويمنعه من العودة، يدعى الصمام الأذيني البطيني في الجهة اليمنى من القلب بالصمام الثلاثي الشرفValvula Tricuspidalis.

٣ ـ البطين الأيمن:

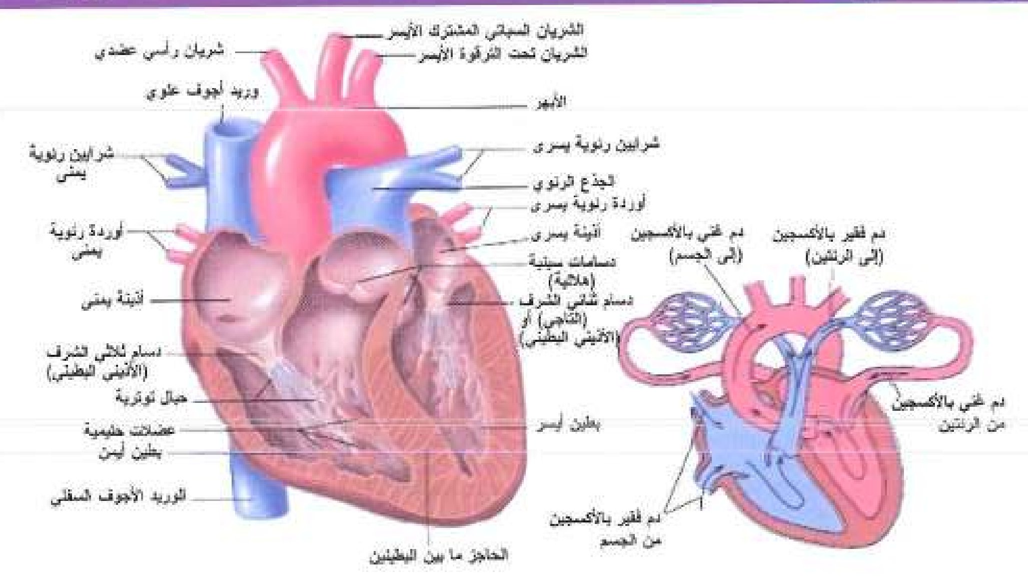
يمر الدم من البطين الأيمن عبر الصمام السيني (الهلالي) إلى الجذع الرئوي، يدعى الصمام السيني هنا بالصمام الرئوي، وهو يمنع عودة الدم إلى البطين الأيمن.

٤ ـ الأذينة اليسرى (الأذين الأيسر Left Atrium):

يتلقى الأذين الأيسر الدم الغني بالأكسجين من الأوردة الرئوية الأربعة. يمر الدم من الأذين الأيسر إلى البطين الأيسر عبر الصمام الأذيني البطيني الذي يدعى هنا بالصمام التاجي (الإكليلي) .

٥ ـ البطين الأيسر:

يمر الدم من البطين الأيسر عبر الصمام السيني إلى الأبهر، يدعى الصمام السيني هنا بالصمام الأبهري aortic valve ويتميز بأن شرفاته أعرض وأكثر ثخانة من تلك الخاصة بالصمام الرئوي Pulmonary Valve.



الشكل (٥ ـ ٣) أجواف القلب.

٦ ـ البنية النسيجية للقلب:

يتألف القلب من خلايا عضلية أغلبها قابل للتقلص (قلوص)، لكن ١ ٪ من خلايا العضلة القلبية متخصصة بتوليد كامن الفعل بصورة عفوية (تلقائية)، هذه الخلايا تمكن القلب من التقلص بدون إشارة خارجية؛ لأنها (أي الاشارة) تنشأ في العضلة القلبية نفسها.

الخلايا العضلية القلبية القابلة للتقلص هي خلايا مخططة لكنها تختلف عن خلايا العضلات الهيكلية في بعض خصائصها، وتشارك العضلات الملساء في بعض الخصائص الأخرى. فألياف العضل القلبي أصغر مقارنة بألياف العضلات الهيكلية، وهي تحتوي على نواة واحدة في كل ليف، وتتفرع الخلية العضلية القلبية الواحدة، وتتصل مع الخلايا المجاورة لها بوساطة ما يسمى الأقراص المقحمة Intercaleted Disks التي تتألف من عنصرين: الديسموزوم (الذي يربط الخلايا المتجاورة بعضها إلى بعض آلياً) والموصل الفجوي Gap Junction (الذي يربط الخلايا المتجاورة بعضها إلى بعض كهربائياً) التي تصل الخلايا العضلية القلبية بعضها إلى بعض كهربائياً، وتشدّ بعضها إلى بعض آلياً، الأمر الذي يسمح بانتشار موجات زوال الاستقطاب بسرعة وبتقلص خلايا العضلة القلبية في الوقت نفسه تقريباً، فهي تشبه من هذه الناحية الخلايا العضلية الملساء. (الشكل ٥ ـ ٤).

٧ ـ الشبكة الهيولية العضلية:

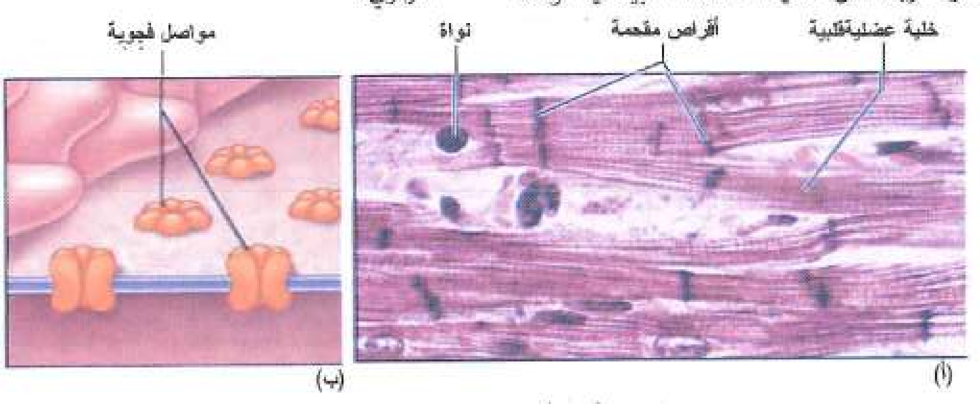
أصغر حجماً مقارنة بالخلايا الهيكلية، وهذا يعكس اعتماد العضلة القلبية جزئياً على الكالسيوم خارج الخلوي لبدء التقلص، فهي تشبه هنا العضلات الملساء. وتشغل المتقدرات ثلث حجم الليف العضلي القلبي، وهذا يلبي المتطلبات الطاقية المرتفعة لهذه الألياف التي تستخلص نحو ٧٠ ـ ٨٠ ٪ من الأكسجين الذي تزود به دفعة واحدة، وهي نسبة أكبر بكثير مقارنة بخلايا الجسم الأخرى.

٨ ـ الصمامات القلبية:

يوجد نمطان من الصمامات في القلب، وهما:

أ- **الصمامات الأذينية البطينية**: تتوضع بين الأذينات والبطينات وهي الصمام مثلث الشرف في الأيمن والتاجي في الأيسر.

ب- **الصمامات السينية**: تتوضع بين البطينات والشرايين الرئيسية، وهي الصمام الأبهري بين البطين الأيسر والشريان الأبهر والصمام الرئوي بين البطين الأيمن والجذع الرئوي.



الشكل (٥ ـ ٤) البنية النسيجية للقلب.

وعلى الرغم من اختلاف البنية بين هذين النوعين من الصمامات فهي تقوم بنفس الوظيفة، وهي توجيه مجرى الدم باتجاه واحد ومنعه من العودة. فالصمامات تتحرك بشكل منفعل عندما يدفعها التيار الدموي.

٩ ـ النسيج العقدي (نسيج التوصيل في القلب) Nodal Tissue

كما ذكرنا سابقاً تتقلص العضلة القلبية بدون تحريض خارجي من الجهاز العصبي، وهذا بفضل خلايا عضلية قلبية متخصصة تعرف بالخلايا ذاتية النظم Autorhythmic Cell، وهي خلايا قادرة على توليد التنبيه ونقله، كما تتميز تشريحياً من الخلايا المتقلصة بكونها أصغر حجماً، وتحتوي على عدد قليل من الألياف المتقلصة (القلوصة)، ومن ثمَّ فهي لا تشارك في إنتاج القوة التقلصية للعضلة القلبية. ويتألف النسيج العقدي من المكونات التالية:

أ ـ العقدة الجيبية الأذينية Sino-Atrial Node:

تقع في الجدار الخلفي العلوي للأذينة اليمنى عند اتصال الأجوف العلوي بالأذينة، تولد العقدة الجيبية التنبيه مرة كل ٠.٨٥ ثانية وهي تدعى الناظمة Pacemaker القلبية، وذلك لأنها تملك النظم الأسرع من زوال الاستقطاب، حيث تنتشر التنبيهات من العقدة الجيبية الأذينية إلى العضل القلبي كلّه وتسبب تقلصه. وفي حال توقف العقدة الجيبية الأذينية عن العمل كما يجب، تستمر البطينات بالانقباض بفضل نبضات قادمة نحوها من العقدة الأذينية البطينية ولكن بمعدل ٤٠ ـ ٦٠ ضربة / دقيقة.

ب ـ المسالك بين العقد internodal Tract:

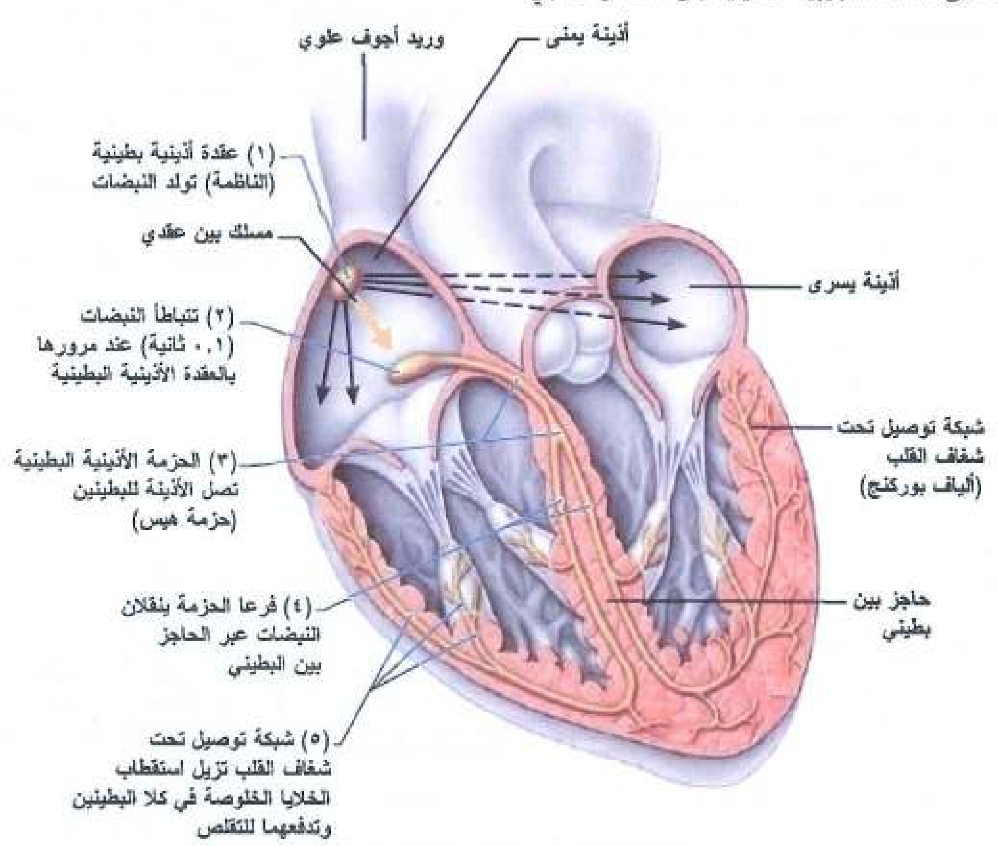
تنقل التنبيه من العقدة الجيبية الأذينية إلى العقدة الأذينية البطينية.

جـ ـ العقدة الأذينية البطينية Atrio-Ventricular Node:

تقع في قاعدة الأذينة اليمنى أسفل الحاجز الفاصل بين الأذينتين، تمتلك مقدرة على توليد التنبيه لكن بمعدل أقل من العقدة الجيبية. تأتي الإشارة الخاصة بتقلص البطينين من العقدة الأذينية البطينية ثم تمر عبر الحزمة الأذينية البطينية بفرعيها الأيمن والأيسر.

د ـ حزمة هيس Bundle of Hiss:

تنقسم الحزمة الأذينية البطينية (حزمة هيس) إلى شعبتين على جانبي الحاجز بين البطينين، وتتفرع إلى أن تبلغ كامل العضلة من خلال شبكة ألياف بوركنج Purkinge Fibers.



الشكل (٥ ـ ٥) تشريح جهاز التوصيل الداخلي في القلب.
يظهر تسلسل أحداث الإثارة الكهربائية

ما الذي يمنح خلايا النسيج العقدي المقدرة على توليد التنبيه عفوياً (تلقائياً) في غياب السيالة من النسيج العصبي؟:

تأتي هذه المقدرة من كامن الغشاء غير المستقر لهذه الخلايا الذي يبدأ بحدود - ٦٠ ميللي فولت ويتصاعد تدريجياً باتجاه العتبة. هذا الكامن غير المستقر يسمى كامن ناظم الخطا ولا يبقى عند قيمة ثابتة، وعندما تصل هذه القيمة إلى العتبة فإن الخلايا ذاتية النظم تبدأ بإطلاق كامن الفعل.

لماذا يكون كامن الغشاء غير مستقر؟:

عندما تكون قيمة الكامن - ٦٠ ميللي فولت يوجد أقنية مفتوحة نفوذة لأيونات K^+ وNa^+ وتدعى If. وعندما تفتح هذه الأقنية عند قيم سلبية لكامن الغشاء يتجاوز التيار الداخل من Na^+ التيار الخارج من K^+ ويحدث زوال استقطاب للخلية ذاتية النظم، ويقوم تيار الشحنة الموجبة بإزالة استقطاب الخلية ذاتية النظم ببطء.وحالما يصبح كامن الغشاء أكثر إيجابية تنغلق القنوات If تدريجياً وتبدأ قنوات Ca^{++} بالانفتاح، يستمر تيار Ca^{++} بإزالة الاستقطاب ويتحرك كامن الغشاء بشكل ثابت نحو العتبة.

عندما يصل كامن الغشاء إلى العتبة تنفتح المزيد من أقنية الكالسيوم مما يحقق الجزء المنحدر من كامن الفعل. ملاحظة اختلاف هذه المرحلة عما هي عليه في النسج الأخرى القابلة للاستثارة حيث يعتمد طور زوال الاستقطاب على قنوات Na+ المبوبة بالفولتاج. بعد انغلاق قنوات Ca^{++} في قمة كامن الفعل تفتح قنوات k^+ البطيئة، وتحدث عودة الاستقطاب، وهذا شبيه بعودة الاستقطاب في النسج الأخرى القابلة للاستثارة. الشكل (٥ - ٦)

ثالثاً: الدوران الإكليلي:

تروى الخلايا العضلية القلبية والخلايا الأخرى في القلب بصورة مباشرة من الدم الموجود في حجرات القلب، بل تتلقى الأكسجين والمغذيات وتطرح الفضلات عبر شبكة من الشعيرات الدموية موجودة في جدار البطين، لذا يتأثر جريان الدم في هذه الأوعية بالانقباض والانبساط القلبي.

يتفرع الشريان الإكليلي الأيمن وكذلك الأيسر من الأبهر مباشرة بعد الصمام الأبهري، ثم يتفرع كل من هذين الشريانين حتى يصبح القلب محاطاً بشبكة من الأوعية الشعرية التي تتجمع لاحقاً لتشكل الأوردة القلبية التي تصب في الجيب الإكليلي ثمّ في الأذينة اليمنى.

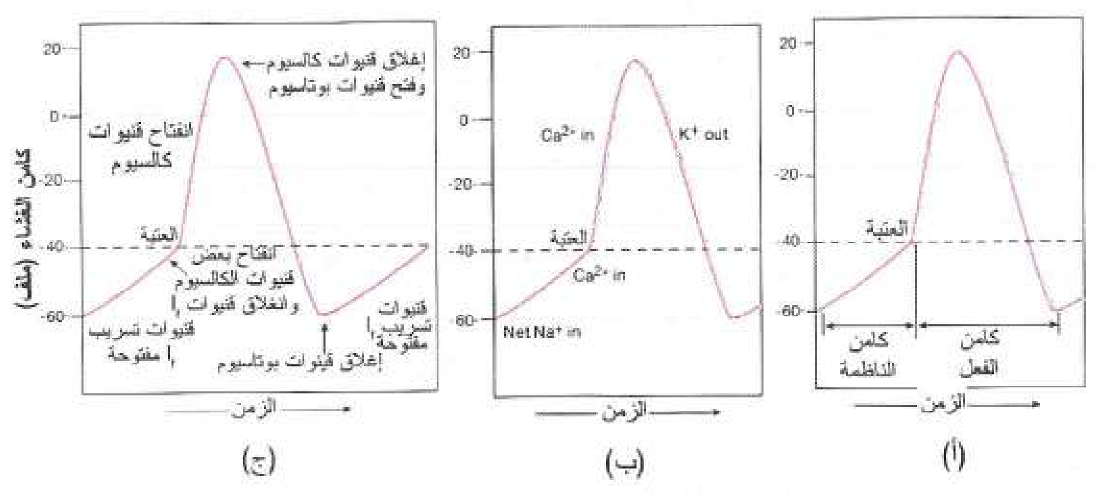
دور الجهاز العصبي المستقل في تعديل النظم القلبي

Autonomic Neurotransmitters Modulate Heart Rate

أولاً: نواقل الجهاز العصبي المستقل:

إن سرعة زوال استقطاب الخلايا ذاتية النظم تقرر معدل دقات القلب، يمكن تعديل الفترة الفاصلة بين كامني فعل بتعديل نفوذية الخلايا ذاتية النظم للشوارد المختلفة. فزيادة النفوذية لـ Na^+ وCa^{++} يسرع زوال الاستقطاب ويسرع القلب، بينما تناقص النفوذية للكالسيوم أو زيادة النفوذية للبوتاسيوم تبطئ زوال الاستقطاب، ومن ثمّ تبطئ سرعة القلب.

يؤدي التنبيه الودي لخلايا ناظم خطا القلب إلى زيادة سرعة القلب، فالنورأبينفرين المفرز من النهايات العصبية والإبينفرين المفرز من لب الكظر يزيدان من نفوذية الشوارد عبر قنوات If وقنوات الكالسيوم، هذا الدخول السريع للشوارد يسرع حدوث زوال الاستقطاب، ويسبب الوصول إلى العتبة بشكل أسرع مما يؤدي إلى زيادة معدل إطلاق كوامن الفعل فيزداد معدل دقات القلب.



الشكل (٥ - ٦) كامن الفعل في النسيج العقدي.

(أ) يزداد كامن الناظمة من القيمة - ٦٠ بصورة تدريجية إلى القيمة - ٤٠ فيبلغ مستوى العتبة ويضرم كامن فعل.

(ب) حركة الشوارد خلال كامن الناظمة وكامن الفعل. (ج) أوضاع القنيوات الشاردية المختلفة (الإغلاق والفتح)

تمارس هذه الكاتيكولامينات (النورابنفرين والإبنفرين) آثرها بارتباطها إلى مستقبلات أدرينرجية استثارية من النمط بيتا (β_1) موجودة في أغشية الخلايا ذاتية النظم، وتستعمل مستقبلات (β_1) الأدينوزين أحادي الفسفات الحلقي (cAMP) كرسول (كمرسال) ثانٍ لتعديل خصائص النقل في القنوات الشاردية.

أما ناقل الجهاز اللاودي، الأستيل كولين، فهو يفعل في القلب مستقبلات موسكارينية كولينرجية تزيد نفوذية الأغشية الخلوية للبوتاسيوم وتدخل الخلية بحالة فرط استقطاب Hyperpolarization، وحينئذ يبدأ نشوء كامن ناظم الخطا عند قيمة أكثر سلبية. ونتيجة لذلك ولانخفاض نفوذية الأغشية للكالسيوم في الوقت نفسه، تتباطأ سرعة زوال الاستقطاب.

إن اجتماع هاتين الظاهرتين يجعل الوصول إلى العتبة يستغرق زمناً أطول، ويؤخر بدء كامن الفعل في الخلايا ذاتية النظم ويبطئ معدل دقات القلب.

ثانياً: دور ألياف الجهاز العصبي المستقل في التحكم بنظم القلب ونقل النبضة:

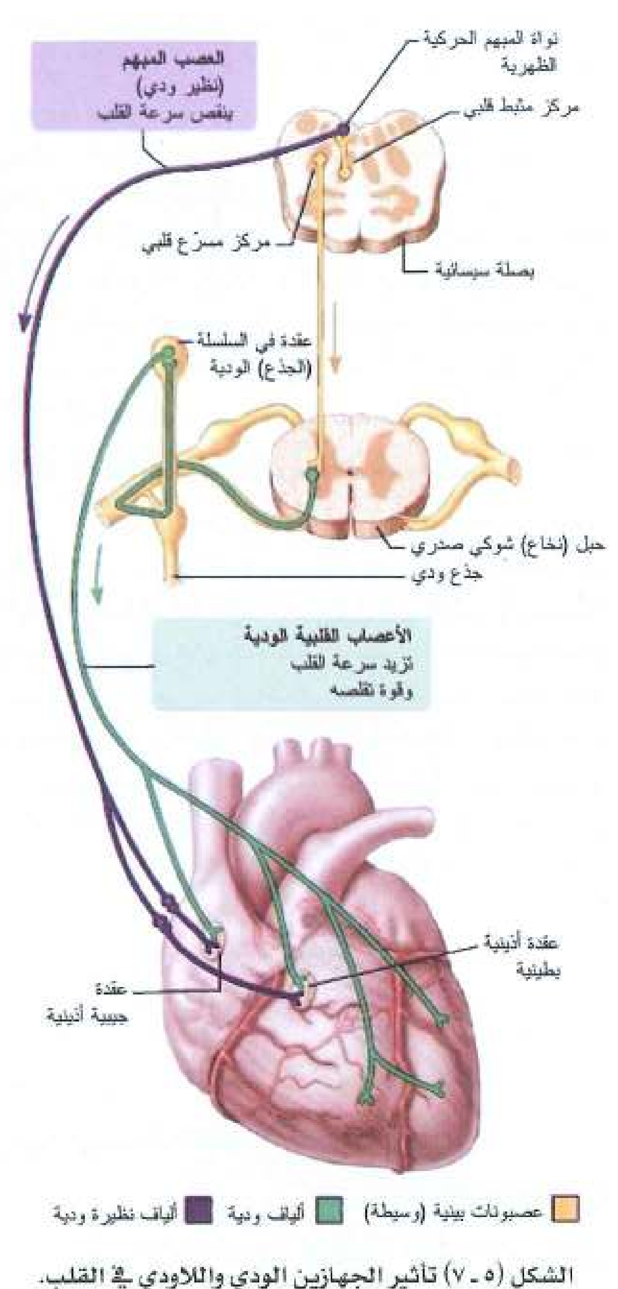
على الرغم من أن النسيج الناقل في القلب هو المسؤول عن ضبط إيقاع القلب الأساسي، يرسل الجهاز العصبي المستقل إلى القلب أليافاً ودية تزيد سرعته وقوة تقلصه وأليافاً لاودية تبطئ سرعته.

١ - المركز المسرع القلبي:

تقع المراكز التي تتحكم بعمل القلب في النخاع المستطيل (البصلة السيسائية)، وتتألف من مركزين، هما المسرع القلبي والمركز الناهي القلبي. يرسل المركز المسرع القلبي إيعازاته إلى عصبونات ودية في مستوى القطعتين الشوكيتين الصدريتين الخامسة والسادسة (T1 - T5) من النخاع الشوكي، وتتشابك محاوير العصبونات الشوكية مع عصبونات بعد عقدية في الجذع الودي الرقبي والصدري العلوي، ومن هناك تغادر ألياف عصبية بعد عقدية عبر الضفيرة القلبية إلى العقدة الجيبية الأذينية والعقدة الأذينية البطينية وإلى ألياف العضلة القلبية. وكما أشرنا سابقاً فإن الناقل العصبي الذي يتواسط تأثير الألياف الودية في القلب هو النورأدرينالين (النورإبنفرين) بالإضافة إلى هرمون الأدرينالين (الإبنفرين) المفرز من غدة لب الكظر. ويعمل هذان الوسيطان على زيادة سرعة القلب، وزيادة قوته التقلصية، وزيادة سرعة توصيله للإشارة، وبالنتيجة يزداد عمل القلب وتناجه، وتزداد حاجته للأكسجين.

٢ - المركز الناهي القلبي:

يقع في جذع الدماغ وتحديداً في النخاع المستطيل، يرسل إيعازاته إلى نواة العصب المبهم الظهرية التي تقوم بإرسال سيالات مثبطة إلى القلب عبر تفرعات المبهم، تتوضع أغلب العصبونات اللاودية بعد العقدية في جدار القلب حيث تعصب العقدتين الجيبية الأذينية والأذينية البطينية. وكما هو معروف فإن الأستيل كولين هو الناقل العصبي الذي يتواسط جميع آثار الألياف اللاودية للعصب المبهم. تتوزع الألياف اللاودية بصورة رئيسة في الأذينتين وبشكل ضئيل في البطينين، ونتيجة لذلك فهي تؤثر في إنقاص سرعة القلب أكثر مما تؤثر في قوة تقلصه، ومع ذلك فإن الانخفاض الكبير بسرعة القلب المشترك مع انخفاض خفيف في قوة التقلص القلبي يؤدي إلى انخفاض عمل القلب ونتاجه حاجته إلى الأكسجين.



الشكل (٥ - ٧) تأثير الجهازين الودي واللاودي في القلب.

الخصائص البيولوجية للعضلة القلبية

تتميز العضلة القلبية بأربع خصائص بيولوجية أساسية تكسبها المقدرة على القيام بوظيفتها، وهي:

أولاً: الاستثارية Excitability:

يستجيب القلب لمنبه ذي شدة ومدة تطبيق ملائمين، وهـذه القابليـة تـزول دوريـاً في أثنـاء فـترة العـصيان (الحران refractoriness) .

ثانياً: القلوصية Contractility:

يستجيب القلب للمنبه الكافي بالتقلص، لاحتوائه على الخيوط البروتينية اللازمة للتقلص، ولا تزداد هذه الاستجابة إذا زادت شدة المنبه، أي إن القلب يخضع لقانون الكل أو العدم (قانون كل شيء أو لا شيء) all or none law ، وإن كانت قوة تقلص العضلية القلبية تتغير لكن ليس بتغير شدة المنبه، وإنما بتأثير عوامل أخرى أهمها طول الليف قبل بدء التقلص، إذ تزداد قوة التقلص بزيادة طول الليف البدئي (وفقاً لمبدأ فرانك ـ ستارلنغ)، وزيادة تركيز شوارد الكالسيوم داخل الليف القلبي، من جهة أخرى، يقوي الأدرينالين والديجيتال قوة تقلص القلب، بينما ينقص الكحول والسموم ونقص الأكسجين قوة تقلصه. وتجدر الإشارة إلى أن القلب لا يتعب لتعاقب فترات الراحة والعمل.

ثالثاً: التلقائية (أو الذاتية) Automaticity:

يمتلك القلب مقدرة على تفعيل ذاته بذاته دون الحاجة لمنبه خارجي، يعود ذلك لوجود جهاز عقدي خاص مكون من ألياف عضلية تميزت وفقدت مقدرتها على التقلص وتخصصت بإطلاق كوامن فعل وتوصيلها. وكما أشرنا سابقاً، فإن أسرعها تواتراً هو معدل إطلاق العقدة الجيبية، لذلك تعمل كناظم خَطا. وبالطبع، فإن معدل دقات القلب يوافق معدل التنبيهات الصادرة عن هذه العقدة وفي الحالة السوية، يساوي هذا المعدل نحو ٧٠ نبضة/دقيقة. إذا توقفت هذه العقدة عن العمل لسبب ما تسيطر العقدة الأذينية البطينية لكن بمعدل إطلاق أقل يتراوح بين ٤٠ ـ ٦٠ نبضة / دقيقة.

يتأثر معدل النظم وانتظامه بعوامل كثيرة مثل درجة توفر الأكسجين وتراكم الشوارد، ولاسيّما الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم والهيدروجين، وكذلك درجة الحرارة التي إذا ارتفعت يزداد معدل ضربات القلب.

رابعاً: الموصلية (قابلية النقل أو التوصيل) Conductivity :

ينتشر التنبيه المتولد في العقدة الجيبية الأذينية عبر النسيج الناقل ويصل إلى العقدة الأذينية البطينية، حيث يؤخر فيها قليلاً للسماح بحدوث الانقباض الأذيني قبل الانقباض البطيني، ثمّ يمر التنبيه عبر حزمة هيس إلى الجانب البطيني، ثم عبر ألياف بوركنج، حيث تصبح سرعة التوصيل عالية جداً، إلى الجزء الداخلي من ألياف العضل البطني، ومن هذه الأخيرة يواصل التنبيه انتشاره إلى ما تبقى من الألياف العضلية القلبية. يسمح هذا الانتشار بتقلص متواقت للبطينات، وبالنتيجة تعمل العضلة القلبية كليف عضلي واحد.

كامن الفعل في العضلة القلبية

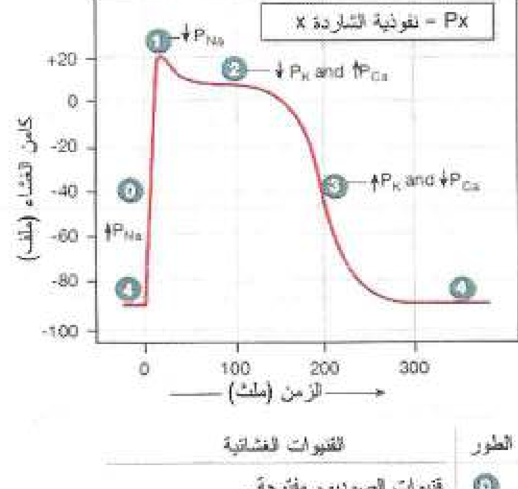
أولاً: أطوار كامن الفعل:

كما الخلية العضلية الهيكلية والعصبونات فإن النسيج القلبي بنوعيه (الخلايا العضلية القابلة للتقلص والعقدي الخاص بتوليد التنبيه ونقله) قابل للاستثارة، وتؤدّي شوارد الكالسيوم دوراً هاماً في ولادة كامن الفعل في كلا النمطين من خلايا القلب. ويشبه كامن الفعل في خلايا العضل القلبي القلوصه غيره من كوامن الفعل في النسج من حيث وجود الطورين التاليين:

١. طور زوال الاستقطاب السريع الذي يعود لدخول شوارد الصوديوم.

٢. طور عودة الاستقطاب الذي يعود لخروج شوارد البوتاسيوم.

ويكمن الفرق بين كامن فعل الليف العضلي القلبي من جهة وكامن فعل الليف العضلي الهيكلي والعصبون من جهة أخرى في طول فترة كامن فعل الليف العضلي القلبي الذي يعود لدخول شوارد الكالسيوم. ويبين لنا الشكل (٥ ـ ٨) الأطوار المختلفة لنشوء كامن فعل في الخلية العضلية القلبية القلوصة انطلاقاً من وضع الراحة، والحركات الشاردية المسببة لكل طور. ونقدم فيما يلي شرحاً سريعاً لأطوار هذا الشكل:



الطور	القنوات الغشائية
0	قنوات الصوديوم مفتوحة.
1	قنوات الصوديوم مغلقة.
2	قنوات كلسيوم مفتوحة وقنوات بوتاسيوم سريعة مغلقة.
3	قنوات كلسيوم مغلقة وقنوات بوتاسيوم بطيئة مفتوحة.
4	كامن الراحة

الشكل (٥ ـ ٨) كامن فعل الليف العضلي القلبي

الطور الرابع (٤): يمثل كامن الغشاء في حالة الراحة، وهو مستقر في الخلايا العضلية القلبية، وقيمته بحدود -٩٠ ميللي فولت.

الطور صفر (٠): هو طور زوال الاستقطاب. فعندما تتحرك موجة زوال الاستقطاب عبر خلية قابلة للتقلص فإن كامن الغشاء يصبح أكثر إيجابية. وينتج ذلك عن فتح قنوات الصوديوم المبوبة بالفولطاج وسماحها بدخول Na^+ إلى الخلية بسرعة، الأمر الذي يزيل استقطاب غشاء الخلية أولاً ثم يعكسه لاحقاً، ويصل كامن الغشاء إلى +٢٠ قبل انغلاق قنوات الصوديوم.

الطور الأول (١): هو طور عودة الاستقطاب الأولية. فبعد إغلاق قنوات الصوديوم، تبدأ الخلية بالعودة إلى استقطاب الراحة من خلال مغادرة k^+ الخلية عبر قنوات البوتاسيوم المفتوحة.

الطور الثاني (٢): طور الهضبة، بعد عودة الاستقطاب الأولية القصيرة جداً، يتطاول كامن الفعل نتيجة للحدثين التاليين: نقص نفوذية الغشاء للبوتاسيوم، وزيادة نفوذيته للكالسيوم. تنفتح قنوات الكالسيوم المبوبة بالفولتاج والمفعلة بزوال الاستقطاب ببطء خلال الطورين (٠) و(١)، في الوقت نفسه تنغلق بعض قنوات البوتاسيوم. إن اجتماع ظاهرتي دخول الكالسيوم وقلة خروج البوتاسيوم هو المسؤول عن مظهر الهضبة.

الطور الثالث (٣): ويشير إلى نهاية طور الهضبة، وهو ينتج عن إغلاق قنوات الكالسيوم وازدياد نفوذية الغشاء للبوتاسيوم من جديد الأمر الذي يسمح للخلية بمواصلة الخلية العودة إلى كامن الراحة.

إن دخول شوارد الكالسيوم خلال الطور الثاني يطيل زمن كامن الفعل في الليف العضلي القلبي. يدوم كامن الفعل في العصبون نحو ١ - ٥ ميللي ثانية، بينما يستمر في الليف العضلي القلبي نحو ٢٠٠ ميللي ثانية أو أكثر. إن تطاول كامن الفعل في الليف العضلي القلبي يحمي القلب من التكزز Tetanus، لأن هذا التطاول يعني انتهاء مدة العصيان على التقلص، ولهذا الأمر أهميته لأن العضلة القلبية يجب أن تسترخي بين التقلصات لتسمح بملء البطينين بالدم.

ثانياً: دور الحران (فترة العصيان)

Refractory Period:

وهي فترة من كامن الفعل تنعدم خلالها الاستجابة للتحريض الطبيعي، إذ لا تستطيع خلالها دفعة القلب الطبيعية أن تعيد تحريض منطقة مثارة مسبقاً من العضلة القلبية وهي تبلغ في الخلايا العضلية البطينية ٠.٢ - ٠.٣ ثانية، وهذا يعادل القسم الأعظم من الوقت الذي يستغرقه كامن الفعل.

وهناك فترة عدم استجابة نسبية إضافية تبلغ نحو ٠.٠٥ ثانية تكون مستعصية إلا للتحريض بإشارة تحريضية قوية جداً، وهذا ما يسمى الحران النسبي. وتجدر الإشارة إلى أن دور الحران في العضلة الأذينية أقل منها في العضلة البطينية.

تخطيط كهربائية القلب Electrocardiogram:

أولاً: معطيات عامة:

تسجل الفعالية الكهربائية للعضلة القلبية في أثناء الدورة القلبية بوساطة جهاز تخطيط يقيس تغيرات الكامن ويسجلها على ورق خاص، ويتم التسجيل بوضع مسار متعددة على جلد المريض تتصل بأسلاك إلى مقياس الفولطا Voltmeter. فعندما تتقلص حجرات القلب وتسترخي يقاس تغير القطبية (بالميللي فولت) الناجم عن تغير نفوذية الشوارد في ألياف العضل القلبي في أثناء إنتاجها كوامن فعل.

تنقل تغيرات الكامن إلى مضخم في جهاز التخطيط يحوي إبرة تتحرك على ورق ميليمتري. يقسم ورق التسجيل إلى مربعات صغيرة وكل خمسة مربعات صغيرة تشكل مربعاً كبيراً. يمثل المحور الأفقي محور الزمن وسرعة الجهاز (٢٥) ملم/ثا. أي كل مربع صغير يعادل (٠.٠٤) ثانية، بينما المحور العمودي يمثل محور الجهد الكهربائي بحيث إنَّ كل (١) ميلي فولط يعادل عشرة مربعات صغيرة.

ثانياً: موجات مخطط كهربائية القلب:

يتألف مخطط كهربية (كهربائية) القلب السوي من الموجات التالية، الشكل (٥ - ٩):

١ - الموجة P:

وهي موجة زوال استقطاب الأذينتين تبدأ بالظهور مع تشكل النبضة في العقدة الجيبية الأذينية وانتشارها عبر الأذينتين، ولأن الموجة P تسبق التقلص الأذيني فإنها تدل على أن النسيج الأذيني سيبدأ بالتقلص.

٢ - الموجة المركبة QRS:

تمثل زوال استقطاب البطينين بعد نهاية استثارة ألياف بوركنج، وهي تدل على أن النسيج البطيني على وشك التقلص. يكون ارتفاع الموجة QRS أكبر مقارنة بفولطاج الموجة P، ويعزى ذلك إلى حدوث تغير أكبر في الفولطاج نتيجة لكون النسيج العضلي البطيني أكبر من النسيج العضلي الأذيني.

٣ - الموجة T:

تمثل عودة استقطاب البطينين، وهي تشير إلى أن البطين سيدخل في طور الاسترخاء.

وتجدر الإشارة إلى أن عودة استقطاب الأذينتين لا تظهر في مخطط كهربائية القلب السوي، وذلك لأن التغير في الفولطاج يكون محجوباً بمركب QRS نتيجة تراكبهما.

ثالثاً: فترات (أدوار) مخطط كهربية القلب وقطعه:

Some Periods and Segments of the ECG

يحوي المخطط عدداً من الفترات والقطع (الشدفات) المهمة من الناحية التشخيصية، الشكل (٥ - ٩)، ونذكر منها:

١ - الفترة Period PR أو (PQ):

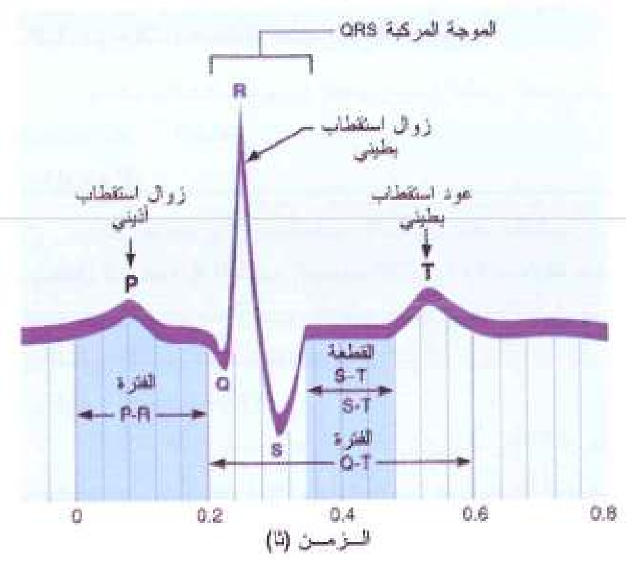
يقاس من بداية الموجة P حتى بداية الموجة Q (أو R)، وهو يمثل الزمن اللازم لانتقال التنبيه من العقدة الجيبية الأذينية إلى البطينين، ويتراوح قيمته السوية بين ٠,١٢ – ٠,٢٠ ثانية، (وسطياً ٠,١٦ ثانية). ويطول هذا الدور حتى تبلغ ٠,٢٠ ثانية عند وجود إحصار Block قلبي من الدرجة الأولى.

٢ - الفترة QT:

ويقاس من بداية الموجة Q حتى نهاية الموجة T، ويمثل مدة التقلص البطيني، وهو يساوي في الحالة السوية نحو ٠,٣ ثانية.

٣ - القطعة (الشدفة) T - S Segment:

ويقاس من نهاية الموجة S إلى بداية الموجة T، ويمثل الطور الهضبي في كامن فعل العضل القلبي. وينعكس أي اضطراب في كمية أيونات الكلسيوم التي تدخل إلى هذه الخلايا، باضطراب مقابل في هذه القطعة، كما تتزحل نحو الأعلى أو الأسفل عند الإصابة في بعض الأمراض القلبية مثل الاحتشاء Infarction أو الذبحة الصدرية Angina (خناق الصدر أو الخناقية). الشكل (٥ - ٩).



الشكل (٥ - ٩) قطعة من مخطط كهربية قلب سوي يُظهر بعضاً من موجاته وأدواره وقطعه.

الدورة القلبية ونتاج القلب

أولاً: الدورة القلبية The Cardiac Cycle:

تشمل الدورة القلبية كل الأحداث التي تتم خلال ضربة قلبية واحدة، وسطيا هناك نحو ٧٠ ضربة /دقيقة عند البالغ، ويتراوح معدل دقات القلب السوي في حالة الراحة بين ٦٠ و١٠٠ ضربة / دقيقة.

ينقبض الأذينان بشكل متواقت في أثناء الدورة القلبية ثم ينقبض البطينان، ويطلق على المرحلة التي توافق التقلص بالانقباض Systole وهو أذيني وبطيني أيمن وأيسر، والمرحلة التي توافق الاسترخاء بالانبساط Diastole وهو كذلك أذيني وبطيني أيمن وأيسر.

١- طور الانقباض الأذيني:

يستمر نحو ٠,١٥ ثانية، ينقبض كلا الأذينين خلال هذا الطور، بينما يكون البطينان في حالة استرخاء. ارتفاع ضغط الدم يدفعه لدخول البطينين عبر الصمامات الأذينية البطينية المفتوحة، أما الصمامات السينية فتكون مغلقة.

٢- طور الانقباض البطيني:

يستمر هذا الطور نحو ٠,٣٠ ثانية خلاله يكون البطينان في حالة انقباض بينما الأذينان في حالة استرخاء. ارتفاع ضغط الدم في البطينين يدفعه لدخول الجذع الرئوي والأبهر عبر الصمامات السينية التي تكون مفتوحة بينما تغلق في هذا الوقت الصمامات الأذينية البطينية.

انقباض البطينين يقذف ثلثي محتواهما من الدم الذي يسمى بحجم النفضة (حجم الضربة أو الدفقة) Stroke Volume، أما الثلث المتبقي من كمية الدم في البطينين بعد القذف فهو يدعى حجم نهاية الانقباض End Systolic Volume.

٣- طور الاسترخاء الأذيني البطيني:

يكون الأذينان والبطينان خلال هذا الطور في حالة استرخاء، ويكون الضغط في كل الأجواف القلبية منخفضاً. يملأ الدم العائد من الأجوفين العلوي والسفلي الأذين الأيمن، بينما يملأ الدم العائد من الأوردة الرئوية الأذين الأيسر. يؤدي ارتفاع الضغط التالي لامتلاء الأذينين إلى انفتاح الصمامات الأذينية البطينية، فيمر الدم بشكل منفعل إلى البطينين.

على الرغم من أن أغلب الدم يدخل البطينان عندما يكون الأذينان في حالة استرخاء، فإن ٢٠٪ من الامتلاء يحدث عند انقباض الأذينين وفي أثناء الجهد يؤدّي انقباض الأذينين دوراً أكبر في امتلاء البطينين.

ثانياً: نتاج القلب Cardiac Output:

هو حجم الدم الذي يضخه البطين خلال دقيقة واحدة (وتضخ الكمية نفسها من الدم من كل بطين)، ويعتمد النتاج القلبي على العاملين التاليين:

معدل دقات القلب: عدد ضربات القلب في الدقيقة. حيث يزداد النتاج بزيادة التردد لكن ضمن حدود. لأنه إذا ارتفع المعدل كثيراً يقل زمن الانبساط القلبي ويتناقص حجم نهاية الانبساط، وبالنتيجة يتناقص حجم النفضة (حجم الضربة أو الدفقة) Stroke Volume والنتاج.

حجم النفضة: كمية الدم التي يضخها البطين حين يتقلص.

يزداد نتاج القلب بزيادة كل من زمن الامتلاء وحجم الدم الجائل والعود الوريدي والتقلص الأذيني وطول الألياف قبل التقلص وقوة تقلصها. ويساوي:

نتاج القلب = حجم النفضة × معدل القلب.

ولكي نستطيع مقارنة نتاج القلب عند أشخاص مختلفي القامة تحسب نسبة نتاج القلب إلى مساحة سطح الجسم (تعطى المساحة من جداول خاصة حسب طول ووزن الشخص) ونحصل على ما يسمى بالمنسب القلبي Cardiac Index.

المنسب القلبي = نتاج القلب /مساحة الجسم

وهو عند الرجل ٣ لتر/د/م٢ وعند المرأة أقل بقليل.

تقدر قيمة النتاج القلبي وسطيا بنحو ٥,٢٥ لتر التي تعادل حجم الدم الإجمالي في جسم الإنسان. يضخ البطين الأيمن في كل دقيقة ٥,٢٥ لتر من الدم عبر الدوران الرئوي ويضخ البطين الأيسر ٥,٢٥ عبر الدوران الجهازي، وهذا يمثل فقط النتاج القلبي في أثناء الراحة. يتفاوت النتاج القلبي بسبب تفاوت حجم النفضة ومعدل دقات القلب، وبهذه الطريقة فإن القلب ينظم تزويد الجسم بالدم وفقاً لاحتياجاته.

يتوزع النتاج على الأنسجة بنسب مختلفة تناسب استهلاكها للأكسجين مع ملاحظة أنه تصل لبعض الأعضاء نسبة أكبر بكثير من حاجتها الاستقلابية، لكن هذه الأعضاء عادة تقوم بوظائف تخص كامل العضوية عن طريق الدم، فالدم الواصل إلى الكلية مثلا ليس فقط لتغذيتها، وإنما لتنقية الدم نفسه، أي إن الدوران فيها تغذوي ووظيفي، وكذلك الأمر بالنسبة للرئة أو الكبد.

أصوات القلب والنبض الشرياني

أولاً: أصوات القلب Heart Sounds:

يترافق انغلاق صمامات القلب مع ظهور أصوات مسموعة، بينما لا يترافق انفتاحها عادة مع أصوات مسموعة. وللقلب أربعة أصوات، يسمع الصوتان الأول والثاني بوضوح، أما الثالث والرابع فهما لا يسمعان في الحالة العادية.

١- الصوت الأول:

يسمع عند انقباض البطينين وانغلاق الصمامات الأذينية البطينية، وهو طويل نسبياً ومنخفض اللحن.

٢- الصوت الثاني:

يسمع عند بدء استرخاء البطينين أو في نهاية الانقباض الأذيني وانغلاق الصمامات السينية.

وتجدر الإشارة في حالة الصوتين الأول والثاني إلى أن انغلاق وريقات الصمام بعضهما مع بعض وإنتاجها للاهتزازات يؤدي إلى القليل من الصوت لكن سبب الصوت هو اهتزاز الصمامات المشدودة والمتوترة بعد الانغلاق بالترافق مع اهتزاز الدم المجاور لها واهتزاز جدران القلب والأوعية الرئيسة حول القلب.

٣ـ الصوت الثالث:

يسمع في الثلث المتوسط من الانبساط، وسببه اهتزاز الدم جيئة وذهاباً بين جدران البطينين، تردده منخفض جداً لذلك من الصعب سماعه في الحالة الطبيعية.

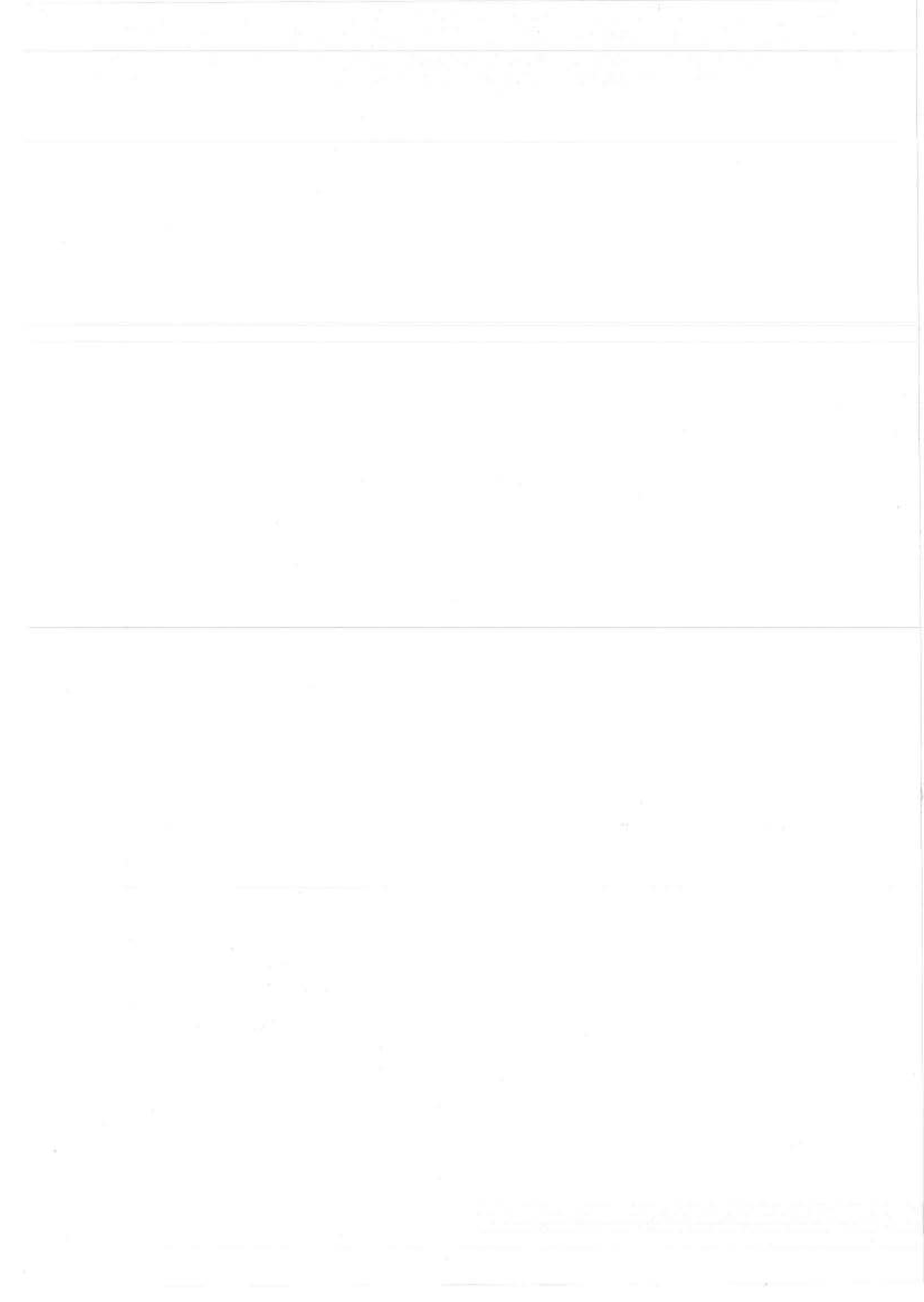
٤ـ الصوت الرابع:

ينجم عن الانقباض الأذيني الفعال خاصة في نهاية استرخاء بطيني غير مطاوع مترافق بارتفاع توتر شرياني أو قصور دسام تاجي، وهو مرضي دائماً.

ثانياً: النبض الشرياني Arterial Pulse:

يؤدي تدفق الدم إلى الشريان الأبهر في أثناء انقباض القلب إلى ظهور موجة ضغط تسري في جداره وجدر الشرايين المتفرعة عنه، وتتكرر هذه الموجة بمعدلات تتوافق مع معدل دقات القلب، هذه الموجة تمدد جدر الشرايين، وهذا التمدد يكون محسوساً على شكل نبض. لذلك من معرفة معدل النبض نعرف معدل (سرعة) دقات القلب، ويمكن معرفة درجة الانتظام القلبي أيضاً بتقدير الزمن الفاصل بين نبضتين. أفضل مكان لتحديد النبض هو جس الشريان الكعبري فوق الميزابة الكعبرية في نهاية الساعد الوحشية بالضغط الخفيف على الشريان وعد النبضات المجسوسة خلال دقيقة والمعدل الطبيعي هو نحو ٧٠ نبضة /الدقيقة.

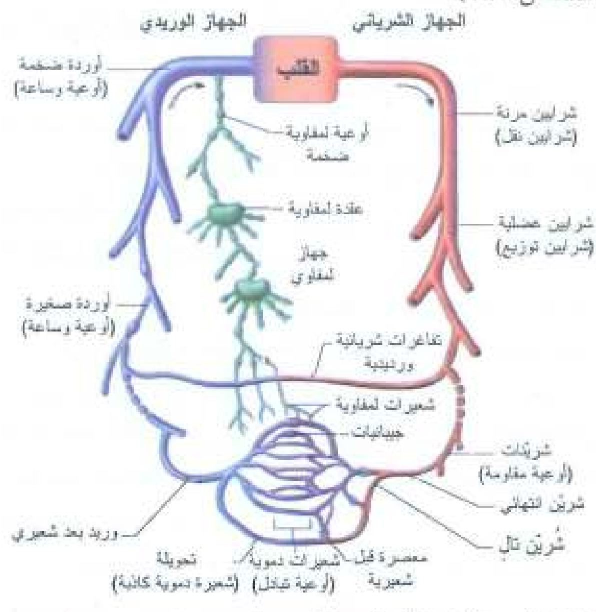
جهاز الدوران
Circulatory System



مراجعة تشريحية وظيفية

تشكل الأوعية الدموية في جسم الإنسان جهازاً مغلقاً لاستلام المواد وتسليمها Closed Delivery System، ويبدأ هذا الجهاز بالقلب وينتهي فيه. ويتضمن جهاز الدوران الدموي ثلاثة أنماط رئيسة من الأوعية الدموية هي: الشرايين والشعيرات الدموية والأوردة. عندما يتقلص القلب يندفع الدم منه إلى الشرايين الكبيرة ثم إلى الشرايين الأصغر قطراً، ومنها إلى فروعها الأصغر التي تسمى شرينات والتي تمد بالدم شبكات الشعيرات الدموية الموجودة في نسج الجسم المختلفة.

يعود الدم من الشعيرات الدموية عبر وريدات تندمج لتشكل أوردة أكبر بالتدريج، وبحيث تنتهي أخيراً بأوردة كبيرة تعيد الدم إلى القلب. وتختلف الأنماط الثلاثة من الأوعية بالطول والقطر وثخانة الجدار والنسيج المكون لها. (الشكل ٦ ـ ١)



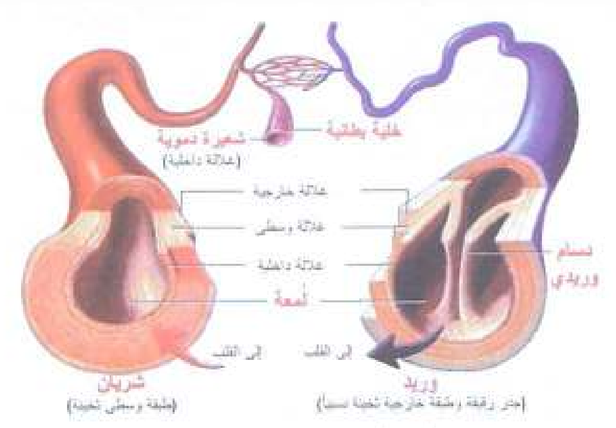
الشكل (٦ ـ ١) علاقة الأوعية الدموية بعضها ببعض وبالجهاز اللمفاوي.

أولاً: البنية العامة لجدر الأوعية الدموية:
General Structure of Blood Vessel Walls

تتكون جدر جميع الأوعية الدموية باستثناء الأوعية المتناهية في الصغر من ثلاث طبقات (غلالات) متميزة تحيط بلمعة Lumen الوعاء، ومرتبة من الداخل نحو الخارج على النحو التالي، الشكل (٦ ـ ٢) :

١ . غلالة داخلية (باطنة) Tunica Intimae or Interna:

وهي الغلالة الأعمق، التي تكون بتماس مباشر مع الدم الذي يشغل لمعة الوعاء الدموي، وتتألف هذه الغلالة من بطانة وعائية ظهارية Endothelium ناعمة ملساء تخفف كثيراً احتكاك الدم مع جدار الوعاء.



الشكل (٦ ـ ٢) بنية جدار الشريان والوريد.

٢ . غلالة وسطى (وسطانية) Tunica Media:

وهي الطبقة المتوسطة في جدار الوعاء، وتتكون بمعظمها من خلايا عضلية ملساء دائرية التوضع، يتخللها طبقات من المرنين (الإيلاستين) Elastin. تسمح الألياف العضلية الملساء بتقبيض الوعاء وتوسيعه، أما خيوط المرنين فإنها تسمح بتمدده (تمططه) وارتداده Stretch and Recoil.

٣ ـ غلالة برانية (ظاهرة) Tunica Adventitia or Externa:

وهي الطبقة السطحية لجدار الوعاء، وتتكون بصورة أساسية من ألياف الكولاجين المحبوكة بشكل رخو Loosely Woven Collagen، أما وظيفتها فهي حماية الوعاء الدموي، وتثبيته على البنى المجاورة له.

ثانياً: الشرايين:

يمكن تصنيف الشرايين من إذ حجمها النسبي ووظيفتها الأساسية إلى: شرايين مرنة، وشرايين عضلية وشرينات.

١ . الشرايين المرنة:

وهي الشرايين الأقرب إلى القلب، مثل الأبهر وفروعه الرئيسة، تتميز بثخانة جدرها وضخامة أقطارها ومرونتها الفائقة، زد على ذلك فإن لمعاتها الواسعة تجعل منها الطريق الأقل مقاومة لنقل الدم من القلب إلى الشرايين المتوسطة القطر التالية لها (الشرايين العضلية). تحوي جدر هذه الشرايين على ألياف المرنين (الايلاستين) في جميع طبقات الجدار، ولاسيّما طبقته (غلالته) الوسطى، وذلك بكميات تفوق ما يوجد في أي نمط آخر من الأوعية. يسمح وجود المرنين للشرايين المرنة بالتمدد تحت تأثير الضغط المطبق عليها والارتداد إلى قطرها الأولي بعد زوال الضغط. من جهة أخرى، تتجلى أهمية المرونة بتحويل نتاج القلب المتقطع إلى جريان مستمر، وتوفر إنفاق الطاقة، إذ تمتص الصدمة الناجمة عن الدفقة الدموية الطاقة في أثناء الانقباض القلبي ثم تعيدها خلال انبساطه. كما تحتوي جدر هذه الشرايين على ألياف عضلية ملساء لكنها غير فعالة نسبياً في التقلص.

٢ . الشرايين العضلية:

وهي تلي الشرايين المرنة، وتتولى توزيع الدم إلى أعضاء الجسم، تتميز بغزارة الألياف العضلية الملساء الموجودة في طبقتها الوسطى وبوجود كمية أقل من ألياف المرنين مقارنة بالشرايين المرنة. ولذلك فهي أكثر قابلية للتقلص وأقل قابلية للتمدد.

٣ . الشرينات:

وهي أصغر الشرايين، تتألف طبقتها الوسطى بشكل رئيس من الألياف العضلية الملساء مع القليل من الألياف المرنة المتناثرة فيها. يعتمد حجم الدم المتدفق إلى السرير الشعيري على أقطار الشرينات التي تتفاوت كثيراً استجابة لتشكيلة من المنبهات العصبية، والهرمونية والكيماوية.

ثالثاً: الأوردة:

١ . الوريدات Venules:

تتحد نهايات الشعيرات الدموية، فتشكل وريدات تنزح الدم نحو الأوردة. تحتفظ جدر الوريدات الكبيرة بغلالة وسطى مبعثرة، وغلالة برانية رقيقة. أما الوريدات الصغيرة التي تنزح الدم مباشرة من الشعيرات الدموية، فتتألف من طبقة وعائية بطانية فقط وتجمعات للخلايا. وتجدر الإشارة إلى أن ضغط الدم يواصل هبوطه في الوريدات نتيجة لازدياد المقاومة لجريانه فيها.

٢ . الأوردة Veins:

تتلاقى نهايات الوريدات، وتلتحم معاً لتشكل أوردة تملك جدرها عادة الغلالات الثلاث المعروفة. إلا أن جدر الأوردة تكون أكثر رقة، ولمعاتها تكون أشد اتساعاً بالمقارنة مع الشرايين. وتكون الغلالة البرانية للوريد أسمك طبقات الجدار على الإطلاق. ونتيجة لهبوط ضغط الدم المتواصل في الأوردة ترق جدرها دون أن يتسبب ذلك بمخاطر أو حوادث تمزق وعائي، ويستدعي هذا الضغط الدموي المنخفض في الأوردة وجود تلاؤمات (آليات) خاصة تحسن عودة الدم إلى القلب، مثل الصمامات الوريدية، والمضخة العضلية، والمضخة التنفسية.

رابعاً: الشعيرات الدموية Capillaries:

أصغر الأوعية الدموية قطراً، تصل ما بين الشرينات Arterioles (التي تمدها بالدم) والوريدات Venules (التي تنزح منها الدم)، وتقتصر بنية جدار الشعيرة الدموية على غلالة داخلية رقيقة، تجعل الشعيرة شديدة التلاؤم مع دورها الوظيفي المتمثل في تبادل مواد الدم والسائل الخلالي.

فيزيولوجية الدوران الدموي

أولاً: تعاريف:

لدراسة فيزيولوجيا الدوران الدموي لا بُدَّ من التعرف على بعض المفاهيم الأساسية:

١ . تدفق الدم:

وهو يعني كمية الدم التي تمر في نقطة معينة من الدوران خلال فترة محددة من الزمن، والتدفق الدموي الإجمالي يعادل النتاج القلبي؛ لأنه يمثل كمية الدم التي يضخها القلب في الدقيقة.

٢ . ضغط الدم:

وهو القوة المبذولة أو المطبقة من الدم على وحدة المساحة من جدار الوعاء وهو يقدر بالمليمتر زئبقي، فعندما نقول إن الضغط في الوعاء ١٢٠ ملم زئبقياً، فهذا يعني أن القوة المبذولة تعادل الضغط المطبق من عمود من الزئبق ارتفاعه ١٢٠ ملم زئبقياً.

٣ . مدروج (ممال) الضغط **pressure gradient**:

أي الفرق في الضغط في الجهاز الوعائي بين نقطة مرتفعة الضغط ونقطة أخرى أخفض ضغطاً منها.

٤ . المقاومة الوعائية **vascular resistance**:

هي ممانعة تدفق الدم في الوعاء، وهي تقيس مقدار الاحتكاك الذي يواجهه الدم عندما يمر في الوعاء، وبما أن أغلب الاحتكاك يكون في الدوران المحيطي، نشأ مصطلح المقاومة الوعائية المحيطية.

٥ . اللزوجة **viscosity**:

هي المقاومة الداخلية للتدفق، وهي موجودة في كل السوائل، وتتعلق بثخن السائل. كلما زادت اللزوجة نقص انزلاق الجزيئات بالنسبة لبعضها الآخر، وأصبحت حركة الدم أكثر صعوبة. إن الدم أكثر لزوجة من الماء لاحتوائه على العناصر الشكلية والبروتينات البلازمية، فهو يجري بشكل أبطأ تحت نفس الشروط.

لزوجة الدم ثابتة تقريباً، ولكن احمرار الدم يزيد اللزوجة ومن ثم المقاومة. أما عند نقص عدد الكريات الحمر كما في بعض فاقات الدم فتنخفض اللزوجة ومن ثَمَّ تنخفض المقاومة المحيطية لجريان الدم.

ثانياً: حركة الدم ضمن الأوعية الدموية:

ينَظَّمُ جريان الدم في أعضاء الجسم المختلفة وفقاً لاحتياجاتها بوساطة آليات تحكم ذاتية موضعية. فطالما بقي ضغط الدم الشرياني سوياً، فإن أعضاء الجسم وأنسجته المختلفة تستطيع التحكم بكمية الدم الواردة إليها لتلبية احتياجاتها، في أي وقت كان.

تخضع حركة الدم ضمن الأوعية إلى تأثير قوتين أساسيتين:

١ . مدروج الضغط:

فرق الضغط بين طرفي الوعاء الدموي، وينجم بشكل أساسي عن الفعالية القلبية.

٢ ـ مقاومة الجريان:

وهي تتعلق بطبيعة الجريان الدموي الذي يكون بالحالة الطبيعية بشكل صفائحي Laminar Flow انسيابي على شكل دوائر متحدة المركز بحيث يكون الجريان في المركز أسرع لأن الاحتكاك في المحيط مع الجدار أكبر، فتحافظ كل طبقة من الدم على بعد ثابت من الجدار الوعائي، وكذلك تزداد المقاومة لجريان الدم بزيادة لزوجة الدم التي تتعلق بشكل أساسي بعدد الكريات الحمر وبروتينات البلازما. الشكل (٦ ـ ٣).

جريان دموي صفائحي (انسيابي) — جريان دموي دوامي (مضطرب)

0 max — 0 max

الشكل رقم (٦ ـ ٣) مقارنة بين جريان الدم الانسيابي والمضطرب Turbulent (الدوامي).

أهم عامل في مقاومة الجريان هو المقاومة الوعائية التي تتناسب عكساً مع نصف قطر الوعاء.

الضغط الشرياني Atrial Pressure

أولاً: معطيات عامة:

الضغط الشرياني هو الضغط الذي يمارسه الدم على جدر الشرايين المرنة أثناء مروره فيها ويقاس بالميلي متر الزئبقي، ويعكس عاملين هما: قدرة الشرايين المرنة القريبة من القلب على التمدد، وحجم الدم الداخل إليها. ويُعد مستوى الضغط الشرياني مؤشراً تشخيصياً مهماً لصحة القلب والأوعية الدموية، لأنه يتأثر بفعالية القلب التقلصية، وبحالة الأوعية الدموية وفعالياتها.

يتغير الضغط الشرياني في الدورة القلبية بين ضغط أعظمي يوافق طور الانقباض، ويسمى بالضغط الانقباضي أو الأعظمي، وضغط أصغري يوافق طور الانبساط القلبي، ويسمى الضغط الانبساطي Diastolic Pressure أو الأصغري. يساوي الضغط الانقباضي Systolic Pressure 120 ملمز (ميلي متر زئبقي)، ويمكن أن يتراوح في الحالة الطبيعية بين ١١٠ ـ ١٥٠ ملمز، بينما الضغط الانبساطي يساوي ٧٠ ملمز، ويتروح بين ٦٠ ـ ٩٠ ملمز.

يتأثر الضغط الشرياني بعدد كبير من العوامل مثل: المقاومة الوعائية (قطر الوعاء وطوله ولزوجة الدم)، ومرونة (مطاوعة) الأوعية، وحجم الدم، ونتاج القلب، لذلك فهو يتأثر بالانفعالات والنوم والطعام والرياضة، ويتعلق نسبياً بالعمر والوزن والجنس.

يسمى الفرق بين الضغطين الانقباضي والانبساطي ضغط النبضة **Pulse Pressure**، وهو يتعلق بعاملين أساسيين: حجم الضربة القلبية (حجم النفضة Stroke Volume) ومطاوعة الشجرة الشريانية، بالإضافة لسرعة قذف الدم من القلب (كنتيجة لزيادة القلوصية القلبية). يزداد نبضان الضغط في التصلب العصيدي؛ لأن الشرايين تفقد قدرتها على التمدد.

نظراً لتموجات الضغط الأبهري ارتفاعاً وانخفاضاً مع كل ضربة قلبية نشأ مصطلح الضغط الشرياني الوسطي وهو معدل الضغط الناشئ خلال دورة قلبية ويدفع الدم إلى الأنسجة، وبما أن الانبساط يدوم مدّةً أطول من الانقباض فإن الضغط الشرياني الوسطي ليس ببساطة القيمة الوسطية بين الانقباض والانبساط، بل هو أقرب إلى الضغط الانبساطي، ويحسب من المعادلة التالية:

الضغط الشرياني الوسطي =
الضغط الانبساطي+١/٣ ضغط النبضة

ثانياً: تنظيم الضغط الشرياني:

يعتمد تنظيم الضغط الشرياني بشكل رئيس على النتاج القلبي Cardiac Output، والمقاومة الوعائية المحيطية، وحجم الدم. فتغير أي من هذه العوامل زيادة أو نقصاناً سيغير ضغط الدم.

١ ـ التنظيم قصير الأمد للضغط الشرياني (التنظيم العصبي):

يتم أغلب التحكم العصبي عبر أقواس انعكاسية تبدأ بمستقبلات الضغط والألياف الحسية الواردة تتم معالجة هذه المنعكسات في المركز القلبي الوعائي في البصلة السيسائية، وتمر صادراتها عبر ألياف الجهاز العصبي الذاتي إلى القلب والعضلات الملساء الوعائية. وأحيانا تؤثر السيالات من المستقبلات الكيماوية والمراكز الدماغية الأعلى في آليات التنظيم العصبية.

أ ـ دور المركز القلبي الوعائي Role of the Cardiovascular Center:

يتألف من مراكز قلبية Cardiaccenters (مسرعة وناهية) ومركز محرك وعائي Vasomotor Center يتحكم بأقطار الأوعية الدموية.

ينقل المركز المحرك الوعائي النبضات باعتدال وبمعدل ثابت عبر الألياف الودية الصادرة والمسماة الألياف الوعائية المحركة، تخرج هذه الألياف من القطعة الصدرية الاولى وحتى القطنية الثانية من الحبل الشوكي، وتعصب العضلات الملساء للأوعية الدموية ولاسيَّما الشرينات. ونتيجة لذلك تكون الشرينات بحالة شبه دائمة من التقبض المعتدل، وهذا يدعى المقوية الوعائية الحركية.

تختلف درجة المقوية الوعائية من عضو لآخر، وبشكل عام تتلقى شرينات الجلد والجهاز الهضمي النبضات الوعائية الحركية بمعدل أكبر، وتتقبض بشكل أقوى من تلك التي في العضلات الهيكلية.

تسبب زيادة الفعالية الودية تقبضاً وعائياً عاماً، وترفع ضغط الدم، أما انخفاض الفعالية الودية فيسمح للعضلات الوعائية بالارتخاء نوعا ما، ويخفض ضغط الدم.

ب. تعديل فعالية المركز القلبي الوعائي:

يمكن تعديل فعالية المركز القلبي الوعائي بوساطة:

١. السيالات القادمة من مستقبلات الضغط **Baroreceptors** (مستقبلات حساسة لتغيرات الضغط الشرياني وللتمدد).

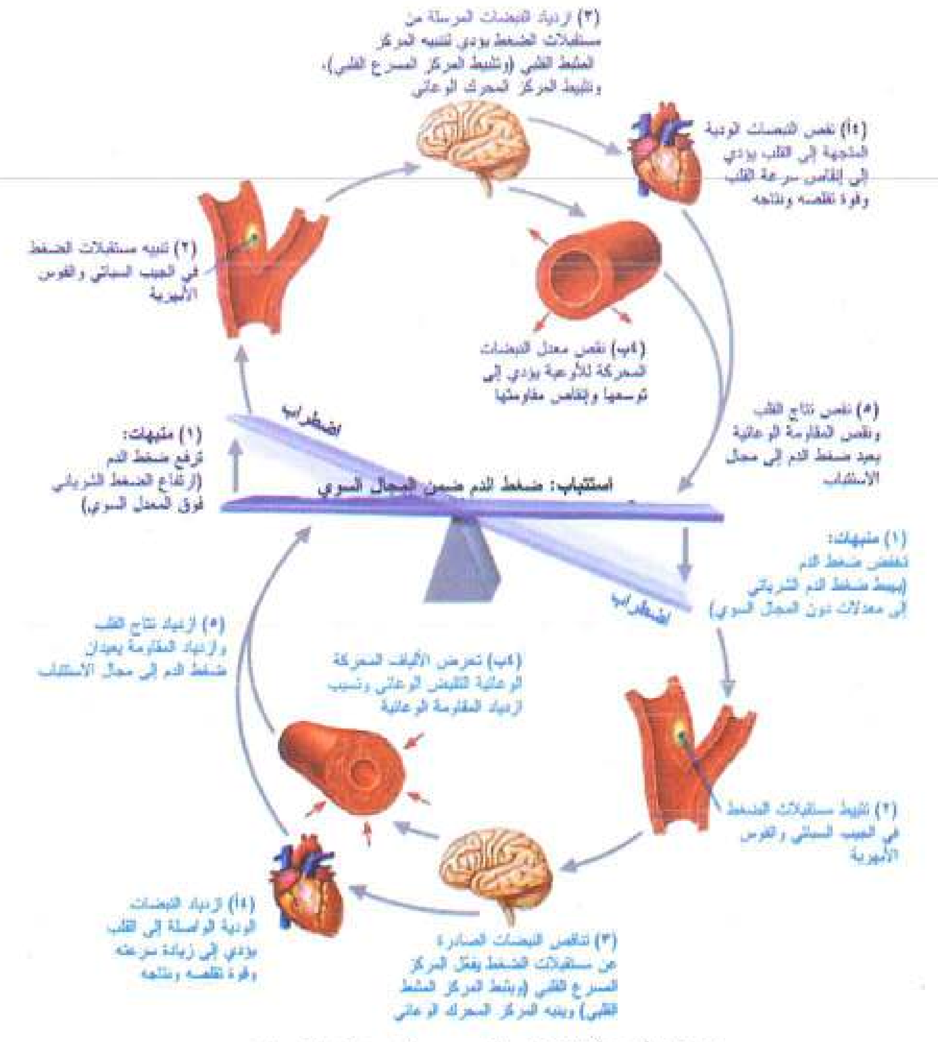
٢. مستقبلات كيماوية **Chemoreceptors** حساسة لتغيرات المستوى الدموي من ثنائي أكسيد الكربون والأكسجين وشوارد الهيدروجين(H^+).

٣. مراكز دماغية أعلى.

يؤدي ارتفاع الضغط الشرياني لتفعل مستقبلات الضغط Baroreceptors الموجودة في قوس الأبهر والجيب السباتي والشرايين الكبيرة في منطقة الصدر والعنق بفعل التمدد وترسل سيالات عصبية عبر العصبين البلعومي اللساني (العصب القحفي التاسع) والمبهم (العصب القحفي العاشر) إلى المركز القلبي الوعائي Cardiovascular Center، فتثبط المركزين المحرك الوعائي والمسرع القلبي، وتفعل مركز النهي القلبي، وتكون النتيجة انخفاض ضغط الدم بسبب حدوث توسع وعائي في مجمل الجهاز الدوراني المحيطي ونقص سرعة القلب وقلوصيته.

وبالعكس، إذا هبط الضغط الشرياني وصلت المعلومات من المستقبلات إلى المركز عبر الأعصاب الآنفة الذكر، فيعمل هذا المركز على تفعيل الجهاز الودي الذي يقبض الأوعية (فيرفع المقاومة الوعائية المحيطية)، ويزيد سرعة القلب وقلوصيته، (فيزداد الحصيل القلبي)، ويرتفع الضغط الشرياني.

ومن الصفات المهمّة للتنظيم العصبي للضغط الشرياني هي معاكسته الفورية للزيادة أو النقصان في الضغط، فهو يدعى الجهاز الدارئ للضغط أي يمنع حدوث التبدلات في الضغط، وأيضاً سرعة تدخله العالية التي تمثل أسرع آلية لتنظيم الضغط الشرياني، غير أنها تفقد أهميتها في التنظيم المديد للضغط الشرياني؛ لأنها تتكيف مع أي مستوى من الضغط تتعرض له خلال ٢ ـ ٣ أيام. الشكل (٦ ـ ٤)



الشكل (٦ ـ ٤) التنظيم العصبي للضغط الشرياني.

٢. التنظيم الخلطي للضغط الشرياني:

تتدخل كثير من العوامل الموجودة في الدم أو التي يمكن أن تفرز من أعضاء مختلفة في تنظيم الضغط الشرياني، منها ما يرفع الضغط ومنها ما ينقصه.

أ. العوامل الخلطية الرافعة للضغط الشرياني:

١. **جملة الرينين ـ أنجيوتنسين II**: يفرز الرينين Renin من الكلية عند نقص ترويتها ويعمل على تحويل مولد الأنجيوتنسين Angiotensinogen (الأنجيوتنسينوجين) إلى أنجيوتنسين I الذي يتحول تحت تأثير إنزيم آخر هو الإنزيم المحول Converting Enzyme إلى أنجيوتنسين II، ويعد الأنجيوتنسين II الشكل الفعّال الذي يؤدي إلى تقبض الأوعية الدموية وزيادة حساسيتها للمقبضات الأخرى، وحبس السوائل وتحريض إفراز الألدوسترون.
٢. **الألدوسترون والهرمون المضاد لإدرار البول ADH**: اللذان يعملان على زيادة حبس الملح والسوائل في الجسم.
٣. **الأدرينالين**: هرمون يفرز من لب الكظر، ويؤثر في مستقبلات في القلب (بيتا١)، فتزداد سرعة القلب وقلوصيته مما يزيد من نتاج القلب، ومن ثمّ يرفع الضغط الشرياني، وهو كذلك مقبض للأوعية الدموية عدا الإكليلية، لذلك يرفع أيضاً المقاومة الوعائية المحيطية.
٤. **النورأدرينالين**: يفرز من النهايات العصبية الودية ومن لب الكظر، وهو مقبض وعائي شديد، وله تأثير إيجابي في عمل القلب.
٥. **هرمونات الدرق**: تسرع القلب، وترفع من ثمّ الضغط الشرياني.
٦. **الهرمونات الجنسية**: تحبس الماء والملح، فترفع الضغط الدموي.
٧. **القشرانيات السكرية (الكورتيزول)**: تفرز من قشر الكظر، وترفع الضغط الشرياني؛ لأنها تحبس الماء والملح، وتزيد حساسية الأوعية للمقبضات.

ب. العوامل الخلطية Humoral Factors الخافضة للضغط الشرياني:

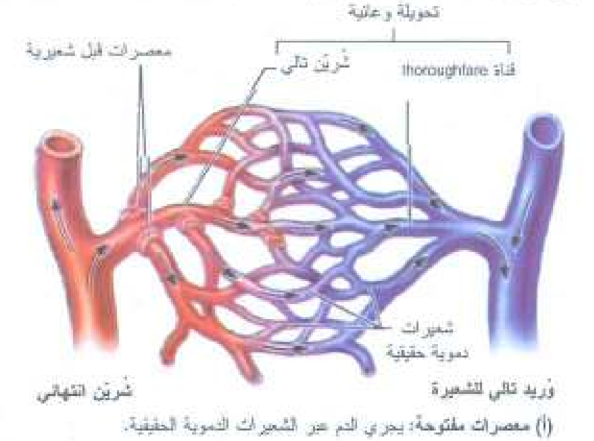
مركبات مثل البراديكينين والهستامين والبروستاغلاندينات تخفض الضغط الشرياني لتأثيرها الموسع للأوعية، وكذلك فضلات الاستقلاب مثل حمض اللبن وحمض الكربون وبعض الشوارد مثل البوتاسيوم والمغنيزيوم تأثير خافض للضغط الشرياني بسبب تأثيرها الموسع للأوعية الدموية.

الدوران الشعيري

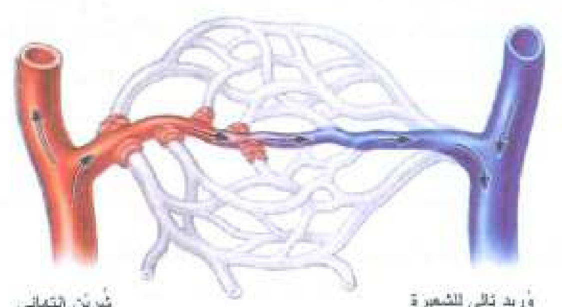
تتجلى وظيفة الدوران الأساسية في مستوى الأوعية الشعرية بصورة واضحة، إذ يتم إمداد النسج بالأكسجين والأغذية وتخليصها من الفضلات الخلوية.

أولاً: بنية الأوعية الشعرية:

تنشأ الشعيرات الدموية من فروع الشرينات، وتتكون جدرها من طبقة مفردة من خلايا بطانية ذات نفوذية عالية، ويحاط الجدار بغشاء قاعدي من الخارج. وعند نقطة نشوء الوعاء الشعيري يطوق ليف عضلي أملس مدخل الشعيرة بعضلة تدعى المعصرة قبل الشعيرية، ينتهي الوعاء الشعري في وُرَيد دون معصرة عضلية، لذلك يمكن للتبدلات الهيموديناميكية الوريدية أن تنعكس في مستوى الشعيرات.



(أ) معصرات مفتوحة: يجري الدم عبر الشعيرات الدموية الحقيقية.



(ب) معصرات مغلقة: يجري الدم عبر وريد – قناة thoroughfare وتحويلة شعيرية.

الشكل (٦-٥) السرير الشعيري معصرة قبل شعرية a) مفتوحة، b) مغلقة.

نفوذية الشعيرات عالية لذلك يمكن لمواد كثيرة أن تجتازها عبر الثقوب. تختلف كثافة الشعيرات من عضو لآخر بشكل يتناسب طرداً مع فعالية العضو. كما يختلف الدوران الشعري في العضو نفسه بين الراحة والنشاط، ويمكن لكثير من العوامل أن تؤثر في درجة انفتاح المعصرة قبل الشعيرية فتغير من ثمّ من حجم الجريان الدموي الشعيري.

يمكن التمييز بين نوعين من الدوران الشعيري:

١. دوران شعيري تغذوي: يؤمن فقط تغذية العضو، لذا فهو يقل كثيراً في حالة الراحة ليزداد في أثناء الجهد، والعلاقة بين النتاج والاستقلاب علاقة وثيقة.
٢. دوران شعيري وظيفي: ويؤمن، بالإضافة إلى التغذية، وظيفة مهمّة للعضوية ككل مثلما يحدث في الرئة والكلية والكبد.

ثانياً: المقاومة الشعيرية:

تتعلق المقاومة الشعيرية بالغشاء القاعدي المدعم بشبكة من الألياف الكولاجينية، لكن في بعض الحالات مثل فرط الضغط الشعري أو نقص مقاومة الجدار ينقطع الوعاء الشعري، وتحدث نزوف نمشية غير غزيرة، قد تنتج عن بعض الأمراض الوراثية أو الإنتانات أو السموم وكذلك نقص فيتامين (ث) C.

ثالثاً: تبادل الأغذية والمواد بين الدم والسائل الخلالي:

يشكل الانتشار الطريقة الأكثر أهمية لانتقال المواد بين بلازما الدم والسائل الخلالي، إذ جدار الوعاء الشعيري نصف نفوذ.

تنتشر جزيئات الماء والجزيئات المنحلة بالماء عبر الثقوب في جدار الوعاء الشعيري، تتباين قابلية النفوذ عبر ثقوب الوعاء الشعري لمختلف المواد تبعاً لأقطارها الجزيئية، أما المواد الذوابة في الشحوم كالأكسجين وثنائي أكسيد الكربون فتستطيع الانتشار مباشرة خلال أغشية الخلايا البطانية في الوعاء الشعيري بدون ضرورة عبورها من الثقوب، فهي تنفذ من كل مساحات الجدار الوعائي، ومن ثمّ فإن معدلاتها بالنقل أسرع من المواد غير الذوابة.

يختلف معدل انتشار مادة ما عبر الغشاء باختلاف تراكيز هذه المادة على جانبي الغشاء. أما النفوذية الشعيرية فإنها تتبل بتأثير العديد من المواد، فتزداد بتأثير الهستامين والحماض وعوز الفيتامين (ث) C، أما الستيروئيدات القشرية ومضادات الهستامين والكالسيوم والقلاء فتنقصها.

رابعاً: حركة السائل عبر جدار الوعاء الشعيري:

يجري ضبط حركة السائل عبر جدر الشعيرات الدموية بوساطة القوى الرئيسة الأربع التالية:

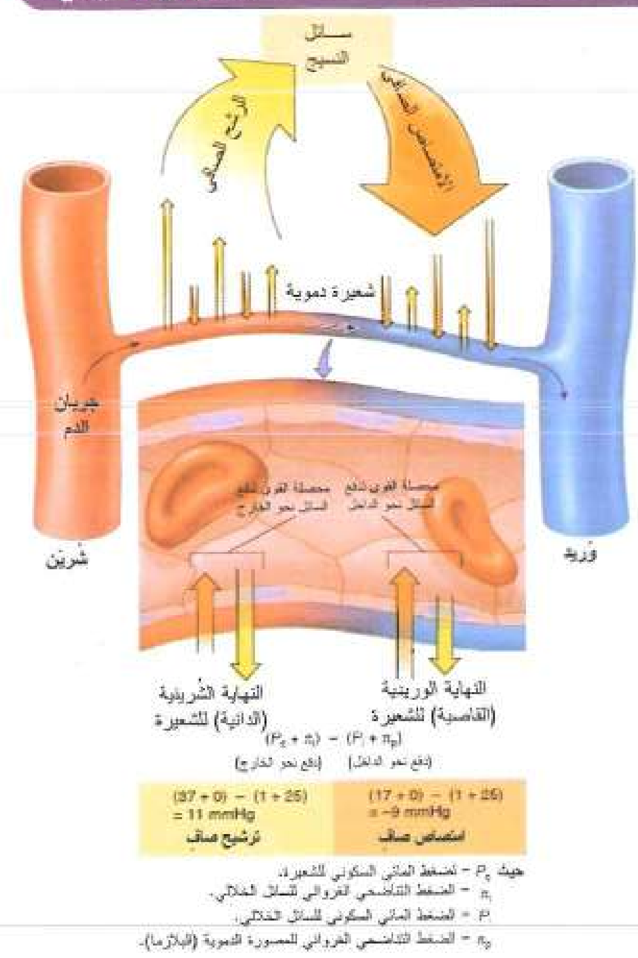
١. **ضغط الدم في الوعاء الشعيري:** الذي يميل إلى دفع السائل نحو الخارج عبر غشاء الوعاء الشعري.
٢. **ضغط السائل الخلالي:** الذي يميل إلى دفع السائل نحو الداخل خلال غشاء الوعاء الشعيري عندما يكون موجباً ونحو الخارج عندما يكون سالباً.
٣. **الضغط التناضحي الغرواني لبلازما (لمصورة) الدم:** الذي يسعى لسحب السائل نحو الداخل خلال غشاء الوعاء الشعيري.
٤. **الضغط التناضحي الغرواني للسائل الخلالي:** و يسعى لسحب السائل نحو الخارج خلال غشاء الوعاء الشعيري.

وترتبط النتيجة النهائية بمحصلة هذه القوى، فيحدث خروج سوائل في الجزء الداني من الوعاء الشعيري الشرياني، وتبادل متعادل في وسطه مع إعادة امتصاص في الجزء القاصي الوريدي.

ولتوضيح ذلك بالتفصيل نكتب:

ضغط الترشيح = محصلة القوى التي تدفع السائل نحو الخارج – محصلة القوى التي تدفعه نحو داخل الوعاء.

ضغط الترشيح = (الضغط المائي السكوني داخل الشعيرة + الضغط التناضحي الغرواني خارج الوعاء) ـ (الضغط المائي السكوني للسائل الخلالي في الخارج + الضغط التناضحي الغرواني).



الشكل (٦.٦) الترشيح وإعادة الامتصاص في الشعريات

تعمل محصلة هذه القوى في الناحية الشريانية (الدانية) للشعيرات الدموية لصالح دفع السوائل نحو خارج الوعاء. بيد أن خروج السوائل من الوعاء ينقص الضغط السكوني داخل الشعيرة من جهة، ويرفع الضغط التناضحي الغرواني لبلازما الدم من جهة أخرى، فتصبح المحصلة لصالح دفع الدم للدخول إلى الوعاء، وهذا ما يحدث في النهاية الوريدية (القاصية) للأوعية الشعيرية. نلاحظ بالنتيجة أن السوائل ترتشح إلى خارج الوعاء في بداية الشعيرات لتعود في نهايتها مجدداً إلى الأوعية، ويبقى فقط نسبة ضئيلة جداً من السوائل المرتشحة عبر الشعيرات لا تعود إلى الشعيرات، وإنما تعود إلى الدم عبر الدوران اللمفاوي.

الدوران الوريدي The Venous Circulation

تحمل الأوردة الدم من الأسرة الشعيرية إلى القلب الأيمن، و يزداد قطرها وثخانة جدرها تدريجياً، و تتميز بأنها قادرة على الانقباض والتوسع، فتختزن وتدفع كميات صغيرة أو كبيرة من الدم، وتجعل هذا الدم متوفراً بحسب الطلب عليه إلى بقية الدوران. تدفع الأوردة المحيطية الدم وتساعد على تنظيم نتاج القلب.

أولاً: خصائص الدوران الوريدي:

١ . خزان للدم:

أكثر من ٦٠ ٪ من الدم في الجهاز الدوراني يكون في الأوردة، وذلك بسبب المطاوعة الكبيرة لجدر الأوردة. ويتبدل محتوى هذا الخزان حسب الظروف كما يختلف من عضو لآخر. بالإضافة لذلك توجد مخازن نوعية للدم مثلما هو حال الطحال والكبد والأوردة البطنية الكبيرة. الشكل (٦ . ٧).

٢ . انخفاض الضغط:

الضغوط في الدوران الوريدي أقل بكثير من الضغوط في الشرايين، فهي بحدود ١٥ ملمز في الوريدات، وتهبط حتى الصفر في الأوردة الكبيرة قرب القلب.



الشكل (٦ . ٧) التوزيع النسبي للدم في الجهاز القلبي الوعائي

ثانياً: العود الوريدي:

يعادل نتاج القلب الأيمن تماماً، ويتعلق بنصف قطر الوعاء وفرق (مدروج) الضغط.

١. العوامل التي تؤمن عودة الدم إلى القلب هي:

أ . فرق الضغط الدموي الدينامي (الهيموديناميكي) بين نهايتي الدوران الوريدي:

وهذا يعود للفعالية القلبية، وهو كافٍ في حالة الراحة والاستلقاء.

ب . الحركات التنفسية:

يتغير الضغط في أثناء الحركات التنفسية، فيصبح أكثر سلبية أثناء الشهيق، فيزداد العود الوريدي في هذه المرحلة، يؤدي تقلص عضلة الحجاب الحاجز لرفع الضغط داخل البطن، ويساعد على تحريك الدم من الأحشاء باتجاه القلب.

ج . النبض الشرياني:

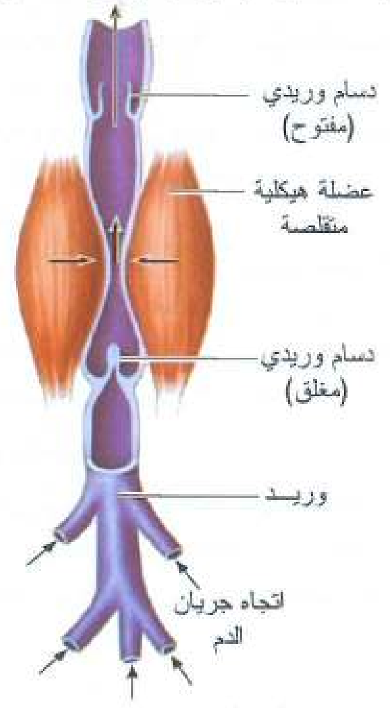
يعمل مرور الموجة النبضية في الشريان كقوة دافعة عندما يكون الوريد على تماس مباشر مع الشريان.

د . التقلص العضلي:

يؤدّي تقلص العضلات الهيكلية دوراً مهماً، لأنه يرفع الضغط داخل أوردة العضلات والأوردة المجاورة؛ لذلك يعتبر المشي والرياضة من العوامل المهمة لتنشيط الدوران الوريدي.

هـ . الصمامات الوريدية:

تعمل هذه الصمامات على جعل جريان الدم في أوردة الطرف السفلي باتجاه واحد نحو القلب، وتمنع عودته باتجاه الجاذبية الأرضية. وللصمامات الوريدية دور فيزيولوجي مهمّ جداً، فهي تجزئ الضغط الناجم عن تراكم الدم في أوعية الطرف السفلي أثناء الوقوف والناجم عن تأثير الجاذبية مما يسمح بتبادل طبيعي في مستوى الشعيرات وعود طبيعي للدم. ويمكن أن نلاحظ أهمية ذلك عند اضطراب وظيفة هذه الصمامات التي ترافق بالدوالي وما ينجم عنها من اضطراب دوراني ووذمات edema وتقرحات. تعمل الصمامات الوريدية بشكل أفضل في أثناء التقلص العضلي ومن هنا تبرز أهمية المشي والرياضة لتأمين عود وريدي طبيعي. الشكل (٦ . ٨).



الشكل (٦ . ٨) الصمامات الوريدية

الدوران اللمفاوي

يمثل الجهاز اللمفاوي وسيلة إضافية لنضح السائل من الحيز الخلالي إلى الدم، وذلك لأن معدل ترشيح السائل في وعاء شعيري يتجاوز بنسبة ضئيلة معدل عودة امتصاصه، وهذا يعني أن قسماً من السوائل لا يعود بالدوران الوريدي، وإنما بالدوران اللمفاوي أو البلغمي والذي في النهاية ينضم إلى الدوران الوريدي. يؤدّي الدوران اللمفاوي دوراً مهماً في حركة السوائل ضمن العضوية، كما أن عودة البروتينات من الأحواز الخلالية إلى الدم هي وظيفة أساسية للجهاز اللمفاوي.

أولاً: تركيب اللمف Lymphe:

يشتق اللمف من السائل الخلالي، فهو يشبهه في التركيب، وهو قابل للتخثر لاحتوائه على مولد الليفين، يقدر تركيز البروتين في السائل الخلالي لمعظم النسج بنحو ٢ غ / ديسي لتر. وإن تركيز البروتين في اللمف المتدفق من هذه النسج قريب من هذه القيمة، أما اللمف المتشكل في الكبد فله تركيز عالٍ من البروتين، ويختلف اللمف حسب العضو الذي يأتي منه، فاللمف القادم من الأمعاء مثلاً غني بالدسم التي تكون قد امتصت من لمة الأمعاء.

ثانياً: التشريح الوظيفي:

تتجمع خلايا بطانية لتشكل شبكة من الشعيرات البلغمية مشابهة للشعيرات الدموية، وتوجد في جميع النسج، تجتمع الشعريات اللمفاوية لتشكل أوعية جامعة تحوي دسامات تسمح بحركة اللمف (البلغم) باتجاه الأوعية الأكبر، ويوجد على مسيرها عقد لمفاوية، تتلاقى الأوعية الجامعة لتشكل جذوعاً بلغمية تصب في القناة الصدرية والوريد البلغمي الكبير ومنهما إلى الوريد الأجوف العلوي.

توجد العقد اللمفاوية على مسار الجذوع الكبيرة، وتتوضع في أماكن عديدة كالعنق وتحت الابط وجذر الفخذ والبطن، ولها وظيفة مناعية إذ تسهم في إنتاج الخلايا اللمفاوية، وتنقي اللمف من العناصر الغريبة.

ثالثاً: العود اللمفاوي:

يكون جريان اللمف بطيئاً وضغطه منخفضاً. كما يكون الفرق بين ضغط السائل الخلالي والضغط داخل الوعاء البلغمي معدوماً في حالة الراحة، لذلك تتدخل عوامل عديدة في تأمين العود البلغمي أهمها:

١. ضغط السائل الخلالي:

تبين أن تدفق اللمف يكون قليلاً جداً عندما تكون ضغوط السائل الخلالي سلبية، وبارتفاع الضغط إلى قيم أعلى من ٠ مم زئبقي (الضغط الجوي) يزداد تدفق اللمف. لذلك فإن أي عامل يرفع ضغط السائل الخلالي يرفع أيضاً تدفق اللمف، ومن هذه العوامل:

أ. ارتفاع ضغط الوعاء الشعيري.

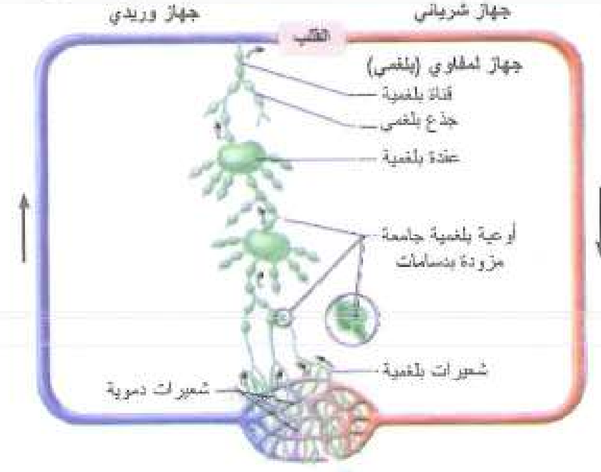
ب. انخفاض الضغط التناضحي الغرواني للدم.

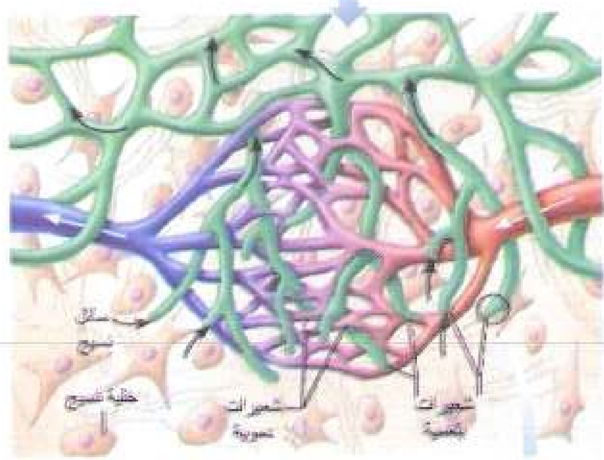
ج. ارتفاع الضغط التناضحي الغرواني للسائل الخلالي.

د. ازدياد نفوذية الأوعية الشعيرية.

٢. فعالية المضخة اللمفية:

إذا أصبحت الأوعية اللمفية بحالة امتلاء فإن العضلة الملساء في جدار الوعاء تتقلص بشكل آلي، وكل قطعة بين صمامين متعاقبين تقوم بوظيفة مضخة آلية منفصلة، وتستمر هذه العملية على طول الوعاء اللمفي حتى يتم تفريغ السائل.





الشكل (٦.٩) التشريح الوظيفي للجهاز اللمفاوي.

٣. الانضغاط الخارجي المتقطع للأوعية اللمفية:

يقوي أي عامل خارجي يضغط على الوعاء اللمفي بشكل متقطع عملية الضخ، ومن هذه العوامل نذكر:

١. تقلص العضلات الهيكلية المحيطية ووجود صمامات في الأوعية اللمفاوية تمنع عودة اللمف.

٢. تحريك أجزاء الجسم.

٣. تبضان الشرايين المحاذية للأوعية اللمفية.

كما أن للتنفس دوراً بتأمين العود البلغمي كما في تأمين العود الوريدي.

رابعاً: وظائف اللمف:

١. يقوم بنقل الأغذية والسوائل والمواد المنحلة المرتشحة إلى النسج من الدم إلى الدوران اللمفاوي ثم الوريدي.

٢. هو الممر الوحيد لعودة البروتينات التي خرجت من الأوعية الدموية إلى النسج.

٣. ينقل العناصر الغذائية الممتصة في جهاز الهضم، ولا سيّما الدسم.

٤. للمف دور دفاعي مهم جداً؛ لأن المواد السامة والجراثيم توقَف في العقد اللمفاوية الموجودة على مسير الأوعية، لذا

تؤدي هذه العقد دور مصفاة تنقي اللمف من الجراثيم، وتعمل على إنتاج الخلايا اللمفاوية.

خامساً: الطحال:

عضو لمفاوي كبير يوجد في الناحية اليسرى من جوف البطن، وهو يؤدي العديد من الوظائف، نذكر منها:

١. انتاج كريات دم حمراء:

في المرحلة الجنينية يكون الطحال مسؤولاً عن إنتاج الكريات الحمر، وفي المرحلة البالغة يكون مسؤولاً عن تكوين الخلايا اللمفية.

٢. خزان مهم للدم:

يعد الطحال مخزناً مهماً للدم يمكن الاستفادة منه عندما تحتاج النسج لكميات كبيرة من الأكسجين، مثلما يحدث في أثناء الرياضة العنيفة أو عند حصول نزيف دموي.

٣. تحطيم كريات الدم الحمراء الهرمة:

يؤدي الطحال دوراً في تحطيم الكريات الحمر الهرمة.

٤. دور دفاعي:

يسهم الطحال في مقاومة الجراثيم من خلال الخلايا اللمفاوية الموجودة فيه التي تنتج أضداداً تقضي على الجراثيم والأجسام الغريبة بطريقة مناعية، كما أن الخلايا الشبكية للطحال يمكنها أن تلتهم الجراثيم والأجسام الغريبة.

٥. تخزين الحديد:

يقوم الطحال بدور مهمٍّ في تخزين الحديد وإنتاج أصبغة الصفراء نتيجة تحطيمه للكريات الحمر.

الدوران الموضعي Local Circulation

يجب أن نفرق بين دوران موضعي تغذوي يؤمن حاجات العضو فقط، ويخضع لعوامل تنظيم موضعية مثل الدوران المخي والقلبي، ودوران وظيفي يزيد على حاجة العضو، لكنه يقوم بوظائف عامة مثل الدوران الكلوي، ويوجد دوران مختلط مثل الدوران العضلي.

أولاً: التنظيم الذاتي للدوران الموضعي:

يضبط الجريان الدموي لكل عضو عند المستوى الأصغري الذي يمد النسيج بحاجته تماماً (ربما مع زيادة بسيطة جداً)، بذلك لا يعاني النسيج نقص أكسجة، ويبقى الحمل على القلب أصغرياً.

يتم التحكم بالجريان الموضعي بآليات تحكم سريعة وأخرى مديدة:

١. آليات التحكم السريعة:

وتعمل من خلال التوسع والتقبض الوعائي الموضعي للشرينات والتحكم بفتح وإغلاق المعصرات قبل الشعيرية التي تحدث في غضون ثوان إلى دقائق لتؤمن تدفقاً دموياً نسيجياً ملائماً.

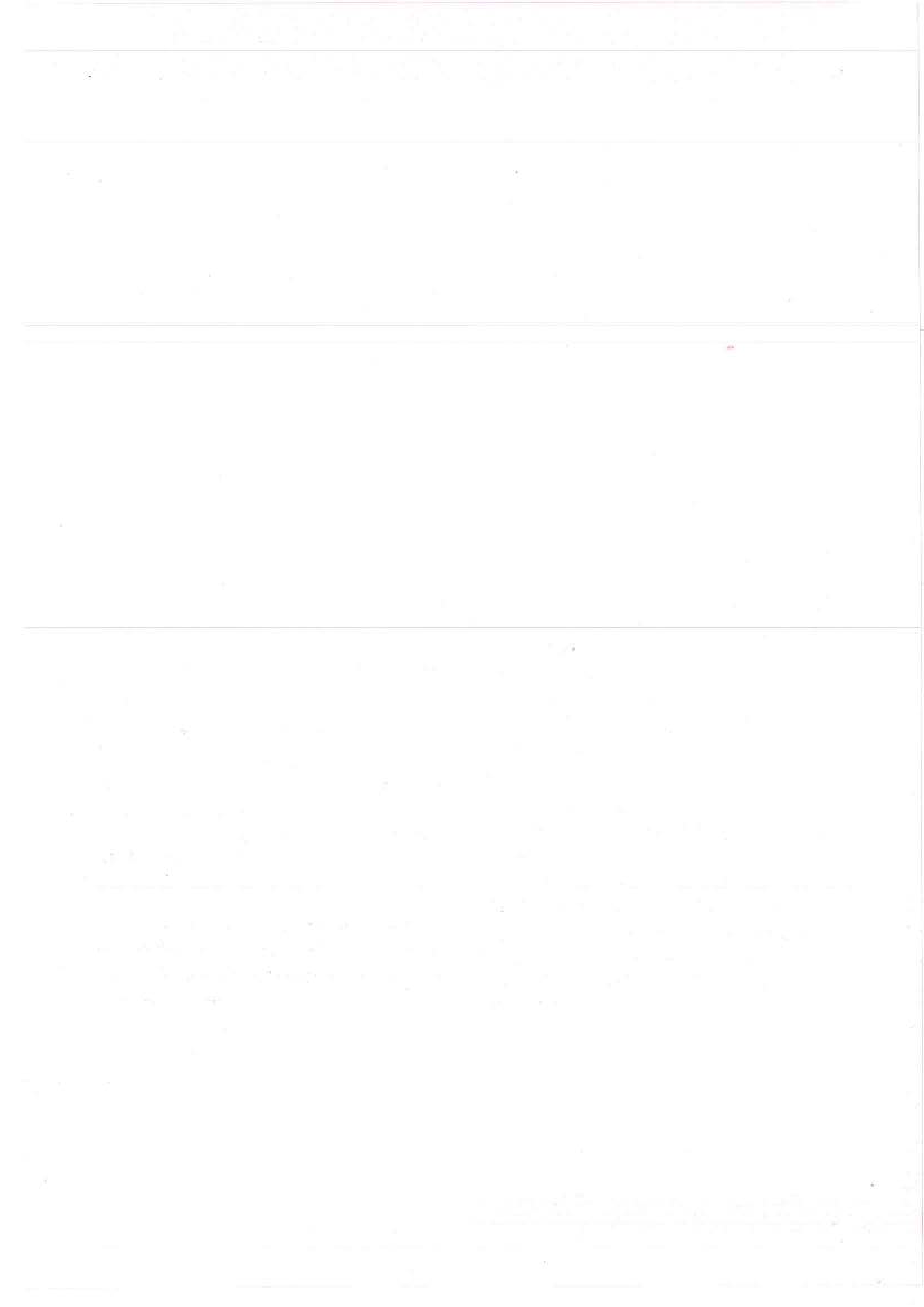
تؤدي زيادة معدل الاستقلاب في نسيج لحدوث نقص أكسجة موضعي وكذلك نقص المغذيات الأخرى، ويزداد تشكل مواد موسعة للأوعية تؤثر في المعصرات قبل الشعرية والشريانية فتوسعها، وأهم عامل في إنتاج هذه المواد هو نقص الأكسجين، أي في حالة زيادة الاستقلاب ستتوسع المعصرات بتأثير مباشر من نقص الأكسجين؛ لأن قدرتها على التقلص ستقل، كما يحرض نقص الأكسجين وزيادة معدل الاستقلاب إطلاق مواد توسع المصرات مثل حمض اللبن وثنائي أكسيد الكربون والأدينوزين والبوتاسيوم مما يزيد من كمية الدم الواردة، وبالنتيجة فإن معدل الاستقلاب في النسيج سيتحكم بكمية الدم الواردة إليه. وبالمقابل، عند زيادة الأكسجين تتقلص المعصرات، ويقل تدفق الدم للنسيج حتى يستهلك الأكسجين الزائد، فتعود وتتفتح.

وعندما تتوسع الأوعية موضعياً بنقص الأكسجين أو تراكم المواد الموسعة، فمن الضروري توسع الشرينات والشرايين الأكبر لتأمين تدفق دم أفضل للمنطقة، وهذا يتم بتأثير العامل البطاني المرخي، وهو يتألف بشكل أساسي من أكسيد النتريك NO الذي يتحرر بتأثير الأستيل كولين من خلايا البطانة الوعائية، ويرخي جدر الشرايين والشرينات، فيزداد الجريان الدموي.

٢. التنظيم المديد:

تحدث تغيرات بطيئة بالتدفق خلال أيام أو أسابيع أو أشهر نتيجة لزيادة عدد وحجم الأوعية الفعلية التي تروي الأنسجة.

عند حدوث نقص أكسجة مديد تفرز العديد من العوامل المصورية (مثل عامل النمو البطاني والأنجيوجنين) التي تزيد من عدد وقدّ الأوعية الدموية، مما يحسن التروية الدموية. ويحدث عكس ذلك، في حال زيادة الأكسجة المديد أو نقص معدل الاستقلاب، إذ يتناقص عندئذٍ عدد وقدّ الشعريات.



جهاز التنفس
Respiratory System

التشريح الوظيفي لجهاز التنفس

أولاً: الرئتان:

تعد الرئتان العضو الأهم في الجهاز التنفسي، وتقسم الرئة اليمنى إلى ثلاثة فصوص، بينما تقسم اليسرى إلى فصين. تقع الرئتان في جوف الصدر ويفصلهما عن البطن عضلة الحجاب الحاجز التي تعد مع العضلات الوربية الظاهرة والباطنة أهم عضلات التنفس. تغطى كل رئة بغشاء مصلي مستقل هو الجنبة Pleura المؤلفة من وريقتين الأولى حشوية ملاصقة للرئة، والثانية جدارية تبطن القفص الصدري والحجاب الحاجز وبنى المنصف الصدري، وبينهما الجوف الجنبي المملوء بالسائل الجنبي (١٥ مل). يصل الهواء إلى الرئتين عبر مجرى الهواء العلوي، ثم يواصل عبر شبكة من الأنابيب الهوائية التي تؤلف السبيل التنفسي، الشكل (٧ ـ ١).

ثانياً: مجرى الهواء العلوي:

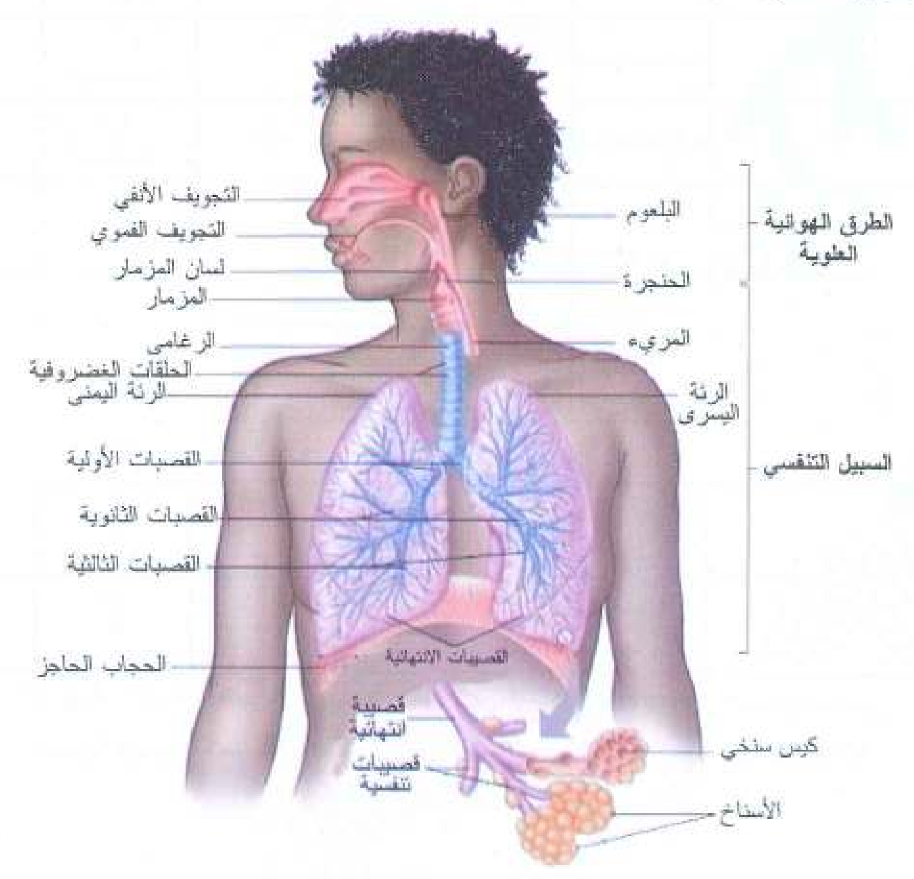
يشمل مصطلح مجرى الهواء العلوي Upper Airways الطريق الهوائي في الرأس والعنق، إذ يدخل الهواء عبر جوف الأنف أو الفم ليصل البلعوم، الذي يشكل سبيلا مشتركا يمر به الطعام والهواء، ويدخل بعدها الهواء إلى السبيل التنفسي عبر الحنجرة، كما هو مبين بالشكل (٧ ـ ١).

ثالثاً: السبيل التنفسي:

يشمل السبيل التنفسي Respiratory Tract جميع المجاري التي تنقل الهواء من الحنجرة إلى الأسناخ الرئوية (منطقة التبادل الغازي)، ويمكن أن يقسم إلى جزأين: منطقة توصيل Conducting Zone تنقل الهواء، ومنطقة تنفسية Respiratory Zone تؤمن التبادل الغازي، كما هو مبين بالشكل (٧ ـ ٢)، والفارق التشريحي الأهم بينهما هو ثخانة وبنية جدار الممر الهوائي.

١ ـ منطقة التوصيل Conducting Zone:

تبدأ بالحنجرة Larynx وهي حيز مفتوح عادة، وتغلق فوهته العلوية بلسان المزمار لمنع دخول الطعام والشراب إلى الرغامى، وهي تحوي الحبال الصوتية التي تصدر الأصوات في أثناء مرور الهواء عبرها. يلي الحنجرة الرغامى Trachea وهي أنبوب طوله نحو ١٠ سم وقطره ٢.٥ سم ينزل أمام المريء وموازياً له، ويبقى مفتوحاً بسبب احتواء جداره من الأمام والجانبين على حلقات غضروفية ناقصة تمنحه الصلابة، بينما يبقى جداره الخلفي مرناً ليسمح للمريء بالتمدد في أثناء البلع. تنقسم الرغامى إلى قصبة Bronchus يمنى وأخرى يسرى، وتشبه الرغامى في احتواء جدارها على حلقات غضروفية تكون تامة في حالة القصبة خلافاً للرغامى، ثم تنقسم كل قصبة ضمن الرئة إلى قصبات ثانوية (٣ في الرئة اليمنى و٢ في الرئة



الشكل (٧ ـ ١) مكونات مجرى الهواء العلوي والسبيل التنفسي.

اليسرى) حسب عدد الفصوص الرئوية. ويستمر وجود الغضاريف في جدر القصبات الثانوية ولكن بشكل أقل وعلى شكل صفيحات متفرقة. ويتتالى انقسام القصبات إلى قصبات أصغر من ٢٠ ـ ٢٣ مرة لتحصل على نحو ٨ مليون من النبيبات التنفسية التي لا يتجاوز أدقها ٠.٥ مم قطراً. وعندما تصبح أقطار النبيبات ١ مم تدعى عندئذٍ قصيبات Bronchioles، وتمتاز بأن جدرها لا تملك غضاريف، وإنما تحوي ألياف مرنة تحول دون انخماصها. وتنتهي القصيبات بما يسمى القصيبات الانتهائية، وهي آخر أجزاء منطقة توصيل الهواء. ومن أهم وظائف المنطقة الموصلة هي تدفئة الهواء وترطيبه وتنقيته، إذ تبطن بظهارة مهدبة وتملك خلايا كأسية مفرزة للمخاط مشكلة ما يسمى المصعد المخاطي الطارد للأجسام الغريبة، بينما تقوم البالعات التنفسية بمهمة تنظيف الهواء في القصيبات السفلية. وبالإضافة إلى ذلك تمتاز القصيبات السفلية بانعدام الغضاريف فيها، واحتواء جدرها على كمية كبيرة من العضلات الملس التي تمكنها من التحكم بأقطارها وجريان الهواء عبرها. الشكل (٧ ـ ٢).

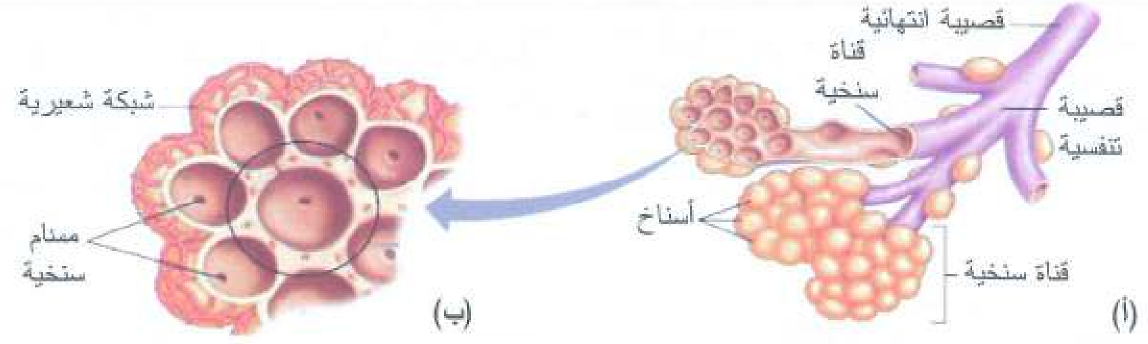
تبدأ المنطقة التنفسية بالقصيبات التنفسية التي تلي مباشرة القصيبات الانتهائية، وتنتهي بالقنوات السنخية التي تقود إلى الأسناخ Alveoli التي تجتمع في معظمها على شكل عناقيد تدعى الأكياس السنخية يتصل بعضها ببعض بمسام سنخية، على أن بعضها ينفتح مباشرة على القصيبات التنفسية، الشكل (٧ ـ ٣). وتمتاز المنطقة التنفسية برقة جدرها وسعة سطحها وتماسها المباشر مع الشعيرات الدموية الرئوية وهي منطقة التبادل الغازي. إذ يتألف جدار السنخ بصورة رئيسة من طبقة وحيدة من خلايا ظهارية مسطحة تدعى الخلايا السنخية من النمط ١ ترتكز على غشاء قاعدي في معظم الأحيان يتماس مباشر مع الغشاء القاعدي للخلايا البطانية للشعيرات الدموية مما يشكل الغشاء التنفسي (الظهارة السنخية والبطانة الدموية والغشاء القاعدي لكل منهما) وتبلغ مساحته نحو ٥٠ ـ ١٠٠ م٢.

	المنطقة	القطر الداخلي (مم)	الأهداب	الخلايا الكأسية	الغضاريف	العضلات الملس
المنطقة الموصلة	الحنجرة	45-35	+++	+++	+++	0
	الرغامى	25-20	+++	+++	+++ (نصف حلقية)	+
	قصبات أولية	16-12	+++	++	+++ (حلقية)	++
	قصبات ثانوية	10-12	+++	++	+++ (مسطحة)	++
	قصبات ثالثية	8-10	+++	++	++ (مسطحة)	++
	قصبات أصغرية	1-8	+++	+	++ (مسطحة)	++
	قصيبات	0.5-1	++	+	0	+++
	قصيبات انتهائية	< 0.5	++	0	0	+++
المنطقة التنفسية	قصيبات تنفسية	< 0.5	+	0	0	+
	اكياس سنخية	0.3	0	0	0	0

الشكل (٧ ـ ٢) الخصائص التشريحية للمنطقتين الموصلة والتنفسية من السبيل التنفسي.

يشير 0 إلى غياب العنصر الموافق و+ إلى ندرة وجوده و++ إلى وجوده و+++ إلى توفره بكثرة.

٢ ـ المنطقة التنفسية:



الشكل (٧ـ٣) تشريح المنطقة التنفسية.

رابعاً: الدوران الرئوي:

تعادل كمية الدم المتدفقة عبر الرئتين في الدقيقة كمية الدم المتدفقة عبر الدوران الجهازي، ويبلغ حجم الدم في الرئتين نحو ٩٪ من كامل حجم الدم في جهاز الدوران. يعود الدم قليل الأكسجة عبر الأوردة الجهازية إلى الأذين الأيمن فالبطين الأيمن الذي يضخه إلى الرئتين عبر الشريانين الرئويين. ويحمل الدم قليل الأكسجة في كل دقيقة ٧٥٠ مل أكسجين و٢٧٠٠ مل ثنائي أكسيد الكربون إلى الرئتين ليتم التبادل الغازي في مستوى الشعيرات الرئوية، فيكسب الدم ٢٥٠ مل O_2 ويخسر ٢٠٠ مل CO_2 في كل دقيقة. ويعود الدم المؤكسج عبر الأوردة الرئوية إلى الأذين الأيسر حاملاً ١٠٠٠ مل O_2 و٢٥٠٠ مل CO_2 في كل دقيقة لينضم إلى الدوران الجهازي عبر البطين الأيسر، كما هو مبين بالشكل (٧ ـ ٤).

١ ـ العلاقة بين تروية الأسناخ وتهويتها:

ثمة علاقة بين نقص الأكسجين في الأسناخ وكفاءة الجريان الدموي في الشعيرات الرئوية المحيطة بها. ويضبط هذه العلاقة آلية تحكم ذاتي موضعية تنظم جريان الدم وأقطار القصيبات. فعندما ينقص تركيز O_2 في الأسناخ إلى ما دون السواء، تتضيق الأوعية الدموية المجاورة ببطء وتزداد مقاومتها الوعائية، خلافا لما يحدث في الأوعية الدموية الجهازية التي تتوسع بدل أن تتضيق استجابة لنقص O_2. ويتسبب ذلك بتحويل جريان الدم إلى أسناخ أكثر فعالية ذات تهوية أفضل. يعمل جهاز التحكم الذاتي هذا على توزيع الجريان الدموي حسب درجة تهوية المناطق الرئوية المختلفة، ويحول دون حدوث تروية ضائعة أو تهوية ضائعة. وبالمقابل، فإن تراكم CO_2 في الأسناخ يوسع المجرى الهوائي المؤدي إلى هذا السنخ، في محاولة لتحسين تهوية السنخ والحيلولة دون حدوث تروية ضائعة. وتنقلب هذه الصورة عند ازدياد O_2 أو نقص CO_2 في الأسناخ، إذ تتوسع الأوعية الدموية في الحالة الأولى وتتضيق القصيبات في الحالة الثانية. نستنتج من ذلك أن تقلبات الضغط الجزئي للأكسجين في الأسناخ تؤثر حصراً في الأوعية الدموية الموضعية في حين تؤثر تقلبات الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون حصراً في القصيبات.

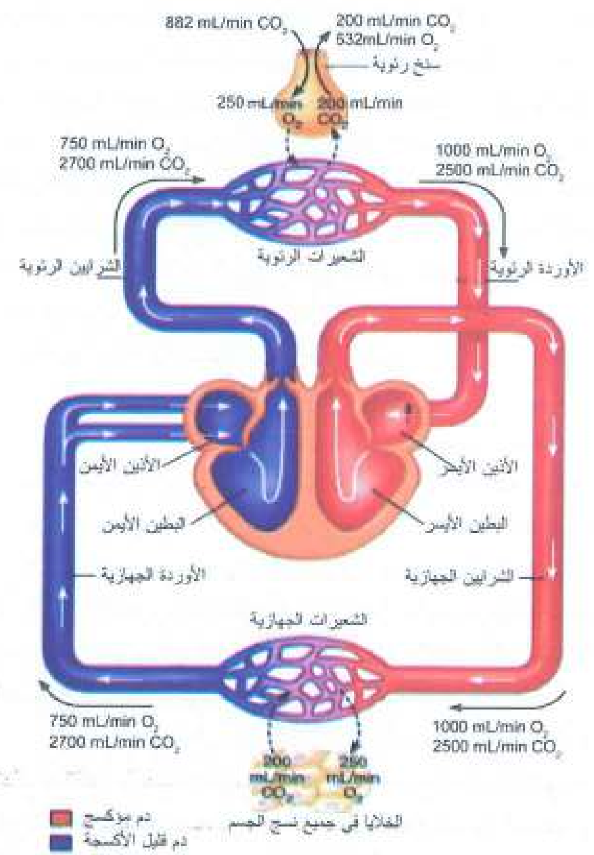
٢ ـ تأثير زيادة النتاج القلبي على الدوران الرئوي أثناء التمارين المجهدة:

يزداد الجريان الدموي عبر الرئتين أثناء التمارين المجهدة بمقدار ٤ ـ ٧ مرات، ويتم بلوغ هذه الزيادة الشديدة بطريقتين:

١. زيادة عدد الشعيرات المفتوحة، أحياناً أكثر من ثلاثة أضعاف.

٢. زيادة معدل الجريان عبر كل وعاء شعري إلى مستويات غالباً ما تربو على الضعفين.

وتنقص المقاومة الوعائية الرئوية كثيراً بحيث لا يرتفع الضغط الشرياني الرئوي إلا قليلا جداً أثناء ذروة التمرين.



الشكل (٧ ـ ٤) تشريح الدورانين الرئوي والجهازي وحركة الأكسجين وثاني أكسيد الكربون بين الرئتين والدم والنسج.

التهوية الرئوية

الهدف الرئيس للتنفس هو تزويد النسج بالأكسجين وتخليصها من ثنائي أكسيد الكربون. ولبلوغ هذا الهدف يجري التنفس في أربع مراحل وظيفية رئيسة، هي:

١. **التهوية الرئوية**: وتعني جريان الهواء الداخل والخارج بين الجو الخارجي وأسناخ الرئة.
٢. **التبادل الغازي**: وتعني انتشار الأكسجين وثنائي أكسيد الكربون بين الأسناخ والدم.
٣. **النقل**: يعني نقل الأكسجين وثنائي أكسيد الكربون في الدم وسوائل البدن من وإلى الخلايا.
٤. **تنظيم التنفس.**

أولاً: آلية التهوية الرئوية:

١ ـ العضلات التنفسية:

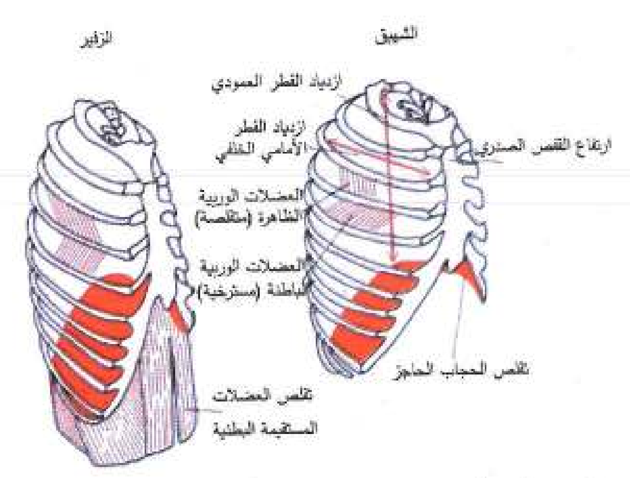
يمكن للرئتين التمدد الانكماش بمساعدة الفعاليات التالية:

١. حركة الحجاب الهابطة والصاعدة لزيادة وإنقاص القطر الطولاني لجوف الصدر.
٢. ارتفاع الأضلاع وانخفاضها لزيادة وإنقاص القطر الأمامي الخلفي لجوف الصدر. ويوضح الشكل (٧ ـ ٤) هاتين الطريقتين.

يحدث التنفس الطبيعي الهادئ في معظمه بوساطة حركة الحجاب الحاجز، فخلال الشهيق يؤدي تقلص الحجاب إلى جر السطوح السفلية للرئتين إلى الأسفل. أما في أثناء الزفير، فإن الحجاب يعود إلى وضعية الراحة، ويساعد الارتداد المرن لكل من الرئتين وجدار الصدر وأحشاء البطن على انكماش (فش) الرئتين. وفي أثناء التنفس القسري، إذ لا تكفي القوة المرنة لإحداث الزفير السريع اللازم، يتم الحصول على القوة اللازمة لذلك بتقلص عضلات البطن، التي تدفع محتوياته للأعلى. أما تمدد أو نفخ الرئتين فيحدث نتيجة ارتفاع أضلاع القفص الصدري وحركتها إلى الأمام بعيداً عن العمود الفقري.

تسمى العضلات التي ترفع أضلاع القفص الصدري نحو الأعلى والحجاب نحو الأسفل عضلات شهيقية، وتلك التي تدفع الأضلاع للهبوط نحو الأسفل عضلات زفيرية. تتألف عضلات الشهيق من: ١. العضلات الوربية الظاهرة External Intercostals، وهي العضلة الشهيقية الأساسية، أما العضلات الشهيقية الأخرى التي تساعد بشكل خفيف وترفع عدة أضلاع فقط، فهي ٢. العضلة القصية الترقوية الخشائية (القترائية) ٣. المنشارية الأمامية ٤. الأخمعية.

وفي الأحوال السوية يكون الزفير حدثية منفعلة ولا يتطلب تقلصاً عضلياً فعالاً. إلا أنه يصبح حدثية فاعلة، مترافقة بتقلص عضلي فعال في أثناء الجهد الزفيري الأعظمي، كالذي يحدث خلال التمارين الرياضية العنيفة أو حينما توجد صعوبات تنفسية نتيجة تضيق قصبي، كما في حالة الربو القصبي. ونستطيع الإشارة إلى مجموعة من العضلات المعروفة بكونها عضلات زفيرية إضافية تجر أضلاع القفص الصدري إلى الأسفل أو تدفع أحشاء البطن ومعها الحجاب الحاجز نحو الأعلى، وهي: ١. العضلات الوربية الباطنة، و٢. العضلة المستقيمة البطنية و٣. العضلة المعترضة البطنية و٤. العضلتان المائلتان الخارجية والداخلية.



الشكل (٧ ـ ٥) يظهر توسع القفص الصدري في أثناء الشهيق وارتداده في أثناء الزفير والعضلات التنفسية المعنية بذلك ولاسيما الحجاب الحاجز.

٢ ـ الضغوط التي تحرك الهواء إلى داخل الرئتين وإلى خارجهما:

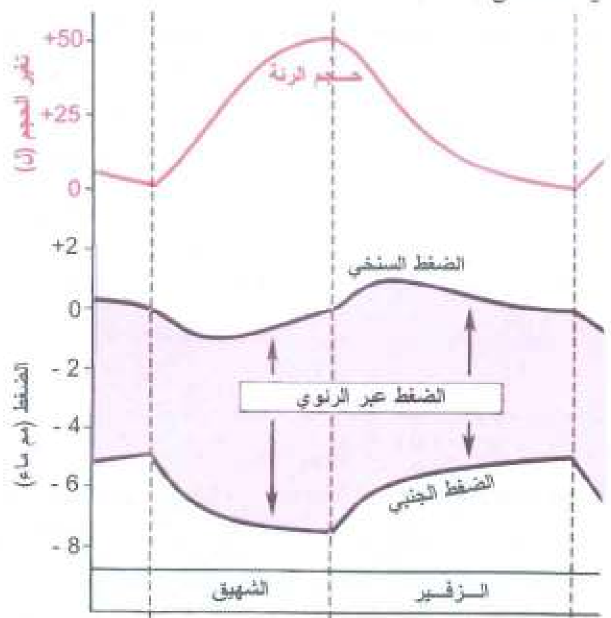
أ ـ الضغط الجنبوي:

لما كانت الرئة بنية مرنة أمكن لها أن تنخمص كالبالون عند فشه، وتطرد كل الهواء الموجود بداخلها عبر الرغامى إذا لم تتوفر لها القوة اللازمة لإبقائها منتفخة. وكما أشرنا سابقا، تُحاط كل رئة بطبقة رقيقة جداً من السائل الجنبوي الذي يسهل حركتها في أثناء توسع الصدر وارتداده. ويدعى الضغط الموجود في المسافة الضيقة بين الجنبة الحشوية والجنبة الجدارية بالضغط الجنبوي، وهو ضغط سلبي دائماً، ويعادل عند بدء الشهيق (ـ ٥) سم ماء تقريباً.

تعزى قيمة الضغط الجنبوي السالبة السائدة في جوف الجنبة إلى ميل جدار الصدر للارتداد المرن نحو الخارج، وميل جدار الرئتين للارتداد المرن نحو الداخل، مما يباعد ما بين الوريقتين الجدارية والحشوية ويوسع جوف الجنبة. ووفقاً لقانون بويل يهبط ضغط الغاز إذا اتسع حجم الحيز الذي يوجد فيه، لذا فإن توسيع الحيز الجنبوي بوساطة القوتين السابقتين، بالإضافة إلى الضخ المستمر للسائل الوجود داخل الجنبة إلى القنوات اللمفية هو المسؤول عن هذه السلبية.

يؤدي تمدد القفص الصدري في أثناء الشهيق لنفخ الرئتين بسبب تزايد سلبية الضغط الجنبوي الذي يصبح بحدود (ـ ٧.٥) سم ماء تقريباً في حالة الراحة، وينتج عن ذلك ازدياد حجم الرئة بمقدار نصف ليتر. وبالطبع،

تنعكس الأحداث السابقة في أثناء الزفير، كما هو موضح في الشكل (٧ ـ ٦).



الشكل (٧ ـ ٦) تبدلات حجم الرئة والضغط السنخي، والضغط عبر الرئة أثناء التنفس السوي.

ب ـ الضغط السنخي:

هو الضغط بداخل الأسناخ، ويدعى أيضاً الضغط داخل الرئوي، وهو يعادل الضغط الجوي (أو اصطلاحاً صفر سم ماء) عند مستوى سطح البحر) عندما يكون المزمار مفتوحاً، وليس هناك هواء جار إلى الرئتين أو خارج منها. ولإحداث جريان هوائي لداخل الأسناخ في أثناء الشهيق لا بُدَّ من هبوط الضغط السنخي إلى قيمة أقل من قيمة الضغط الجوي. ويوضح الخط البياني الثاني في الشكل (٧ ـ ٦) نقصاً في الضغط السنخي إلى (ـ ١) سم ماء تقريباً في أثناء الشهيق الراحي السوي، ويعد هذا الضغط السلبي الخفيف كافياً لتحريك نحو ٠.٥ ليتر من الهواء إلى الرئتين خلال الثانيتين المطلوبتين من أجل الشهيق. أما في أثناء الزفير، فتحدث تغيرات معاكسة إذ يرتفع الضغط السنخي إلى نحو (+١) سم ماء تقريباً، وهذا ما يدفع بنصف الليتر من الهواء المستنشق إلى خارج الرئتين خلال ٢ ـ ٣ ثانية من الزفير.

ج ـ الضغط عبر الرئوي:

يبين المخطط الثالث من الشكل (٧ ـ ٦) الفرق بين الضغط السنخي والضغط الجنبوي، وهذا ما يدعى بالضغط عبر الرئوي، وهو يعاكس القوى المرنة في الرئتين التي تدفع الرئتين نحو الانخماص، وهو يدعى أيضاً ضغط التراجع أو الارتداد Recoil Pressure.

٣ ـ المطاوعة الرئوية Lung Compliance:

المطاوعة هي مدى توسع الرئتين تحت تأثير زيادة الضغط عبرهما بمقدار وحدة واحدة، ويبلغ معدل المطاوعة الكلية السوية لكلتا الرئتين لدى الرجال البالغين ٢٠٠ مل/سم ضغط مائي، وهذا يعني أن كل زيادة في الضغط عبر الرئوي بمقدار ١ سم ماء، تؤدي لتمدد الرئتين بمقدار ٢٠٠ مل. وتتعين خواص مخطط المطاوعة بقوى مرونة الرئتين التي يمكن تقسيمها إلى قسمين منفصلين، وهما: ١. قوى مرونة نسيج الرئة نفسها، و٢. قوى المرونة التي تتولد عن التوتر السطحي للسائل الذي يبطن الجدر الداخلية للأسناخ والاحياز الهوائية الأخرى.

أ ـ قوى مرونة النسيج الرئوي:

تتعين قوى مرونة النسيج الرئوي بصورة رئيسة بالايلاستين Elastin (المرنين) وبألياف الكلاجين Collagen المتناسجة بين متن الرئة، إذ تكون هذه الألياف في الرئة المفرغة في حالة تقلص جزئي وملتوية، ولكنها تصبح تتوسع الرئة متمددة جزئيا وغير ملتوية تقريباً ولذلك تتمدد ولكنها تستمر في بذل قوة مرنة لتعود إلى حالتها الطبيعية.

ب ـ قوى المرونة الرئوية المتولدة عن التوتر السطحي:

تكون القوى المرنة الناجمة عن التوتر السطحي أكثر تعقيداً، وهي مسؤولة عن نحو ثلثي قوى المرونة في الرئة السوية. وتتغير قوى التوتر السطحي الرئوي بشكل كبير جداً لدى انعدام المادة المسماة (العامل) الفعال في السطح أو سورفاكتانت Surfactant في السائل السنخي، ولذلك سنسلط الضوء على الفعال في السطح وعلاقته بقوى التوتر السطحي السنخي.

١. **أسس التوتر السطحي:** عندما يكون الماء سطحاً مع الهواء، تكون لجزيئاته السطحية قوة جذب إضافية بعضها لبعض، ولذلك فإن لسطح الماء دائماً نزعة لان يتقلص. وهذا هو الذي يؤدي لتماسك قطرات ماء المطر، وذلك بوجود غشاء قلوص محكم مكون من جزيئات الماء حول كل سطح قطرة مطر. ولنعكس الآن هذه الاسس لنرى ما يحدث على السطوح الداخلية للأسناخ.فهنا يحاول سطح الماء ان يتقلص ايضا. ومن الواضح ان هذه المحاولة تؤدي إلى دفع الهواء إلى خارج الأسناخ خلال القصبات، وتحاول الأسناخ (والاحياز الهوائية الأخرى في الرئة) بعملها هذا أن تنخمص. ولما كان ذلك يحدث في كل الاحياز الهوائية للرئتين كان حاصل ذلك توليد قوة قلوصة مرنة في كامل الرئتين تسمى القوة المرنة للتوتر السطحي.

٢. **الفعال في السطح وتأثيره في التوتر السطحي، السورفاكتانت:** عامل فعال بالسطح Surface Acting Agent، وهذا يعني أنه يقلل التوتر السطحي كثيراً جداً عند انتشاره على سطح السائل، وهو يفرز من الخلايا الظهارية الإفرازية من النمط II الموجودة في جدر الأسناخ. والسورفاكتانت خليط معقد لعدة لشحميات فسفورية وبروتينات وشوارد. وكل الشحميات الفسفورية غير ذوابة بالسائل لأن أحد أقسام جزيء الشحم الفسفوري أليفٌ للماء

ويذوب فيه بينما يبقى قسمه الشحمي كارها للماء ومعرضا للهواء. إن وجود السورفاكتانت يقلل قوى التوتر السطحي في الأسناخ ١٢/١ - ٢/١ مقارنة بالتوتر السطحي للماء النقي.

٣. **الضغط الانخماصي للأسناخ المغلقة بسبب التوتر السطحي:** يؤدي التوتر السطحي في حالة انغلاق الممرات الهوائية التي تفضي إلى الاحياز الهوائية للرئتين، الذي يسبب انخماصها إلى توليد ضغط موجب في الأسناخ، فيحاول دفع الهواء للخارج. ومن الممكن حساب مقدار الضغط الذي يتولد بهذه الطريقة في حيز هوائي كروي من القاعدة التالية:

الضغط = ٢ × التوتر السطحي /نصف القطر

يلاحظ من العلاقة السابقة أن ضغط الانخماص المولد في الأسناخ يتأثر عكسياً مع نصف قطر السنخ، وهذا يعني بأنه كلما كان السنخ أصغر كان ضغط الإنخماص أعلى. ولذلك فإذا كانت للأسناخ أقطار تساوي نصف المعدل السوي تتضاعف عند ذلك الضغوط الانخماصية. ولهذا أهمية خاصة في الولدان الخُدّج صغيري الحجم جداً الذين لهم أسناخ ذات أقطار اقل من ربع السوي، وبالإضافة إلى ذلك فإن السورفاكتانت لا يبدأ بالإفراز إلى الأسناخ في العادة إلا عند الشهر السادس أو السابع من الحمل، وفي بعض الاجنة إلى ما بعد ذلك. ولهذا تكون لرئات هؤلاء الاطفال نزعة للانخماص بشكل كبير جداً، ويولد ذلك الحالة التي تسمى متلازمة الضائقة (العسرة) التنفسية، وهي حالة مميتة ما لم تعالج بوسائل فعالة.

ثانياً: الحجوم والسعات الرئوية:

١ - تسجيل الحجوم والسعات التنفسية - قياس النفس:

يعد تسجيل حجم الهواء الجاري من وإلى الرئتين طريقة بسيطة لدراسة التهوية الرئوية، وتدعى هذه العملية باسم قياس النفس، ويدعى الجهاز بمقياس النفس. ويوضح الشكل (٧ - ٧) رسماً بيانيّاً يبدي التغيرات في حجم الرئة تحت ظروف مختلفة من التنفس. ولتسهيل وصف أحداث التهوية الرئوية، قسم الهواء الموجود داخل الرئة إلى أربعة حجوم مختلفة، وأربع سعات مختلفة كما يلي:

٢ - الحجوم الرئوية:

سجلت إلى يسار الشكل (٧ - ٧) أربعة حجوم رئوية مختلفة يعادل مجموعها الحجم الأعظمي الذي يمكن أن يصل إليه حجم الرئتين، ويمكن إيضاح أهمية كل من هذه الحجوم كما يلي:

أ - الحجم الجاري Tidal Volume (TV):

هو حجم الهواء المستنشق أو المزفور في كل نفس سوي، ويبلغ نحو ٥٠٠ مل عند الرجل البالغ المتوسط.

ب - حجم الشهيق المدخر Inspiratory Reserve Volume (IRV):

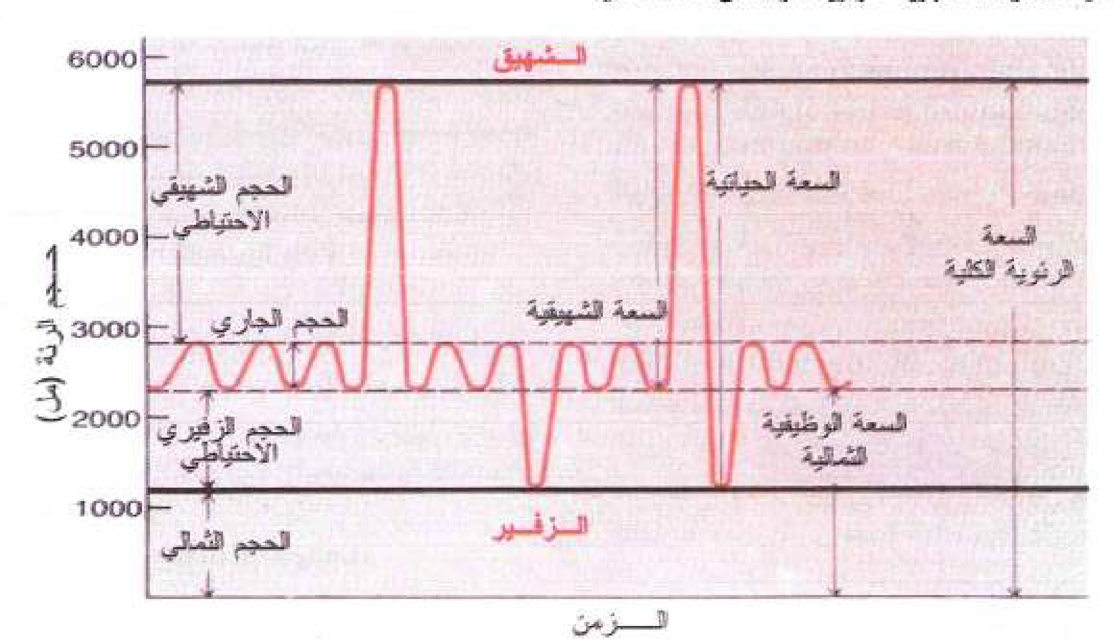
هو أقصى كمية هواء يمكن استنشاقها زيادة على كمية الحجم الجاري السوية، وهي عادة تعادل ٣٠٠٠ مل تقريباً.

ج - حجم الزفير المدخر Expiratory Reserve Volume (ERV):

هو أقصى كمية هواء يمكن إخراجه بزفير جهدي بعد نهاية الزفير الجاري السوي، وهي تعادل نحو ١١٠٠ مل في الحالات السوية.

د - الحجم الثُمالي Residual Volume (RV):

هو حجم الهواء الذي يبقى في الرئتين بعد الزفير الجهدي الاقصى ويعادل وسطياً نحو ١٢٠٠ مل.



الشكل (٧ - ٧) الحجوم والسعات التنفسية.

٣ ـ السعات الرئوية:

عند دراسة الدورة التنفسية يفضل أحياناً الأخذ بالحسبان اثنين أو أكثر من الحجوم المذكورة أعلاه مجتمعين، تدعى هذه القيم: السعات الرئوية. ونجد إلى يمين الشكل (٧ ـ ٧) السعات الرئوية المختلفة، وهي:

أ ـ السعة الشهيقية Inspiratory Capacity (IC):

وتعادل الحجم الجاري مع حجم الشهيق المدخر، وهي أقصى كمية هواء يمكن استنشاقها ابتداء من مستوى الزفير السوي وتعادل نحو ٣٥٠٠ مل.

ب ـ السعة الوظيفية المدخرة Functional Risidual Capacity (FRC):

وتعادل حجم الزفير المدخر مع الحجم الثمالي، وهي كمية الهواء الباقية في الرئتين عند نهاية الزفير السوي، وتعادل نحو ٢٣٠٠ مل.

ج ـ السعة الحياتية Vital Capacity (VC):

وتعادل حجم الشهيق المدخر مع الحجم الجاري مع حجم الزفير المدخر. وهي أكبر كمية هواء يمكن للشخص ان يخرجها من رئتيه بعد شهيق قسري، وتعادل نحو ٤٦٠٠ مل.

د ـ السعه الكلية للرئة Total Lung Capacity (TLC):

وهي أكبر حجم يمكن أن تتمدد إليه الرئتان باستخدام أكبر جهد تنفسي ممكن وتبلغ نحو ٥٨٠٠ مل، وهي تعادل السعة الحياتية مضافاً اليها الحجم الثمالي.

تنقص هذه الحجوم والسعات الرئوية كلها عند النساء بمقدار ٢٠ ـ ٢٥ ٪ مقارنة بما هي عليه عند الرجل، وهي أكبر بشكل ملحوظ عند الأشخاص الضخام والرياضيين مقارنة بصغار القامة والواهنين.

٤ ـ الحجم التنفسي في الدقيقة:

إن حجم التنفس في الدقيقة هو الكمية الكلية للهواء الجديد الذي يمر خلال الممرات التنفسية في الدقيقة، وهو يعادل الحجم الجاري (المدي) مضروباً بسرعة التنفس، وبما أن الحجم الجاري السوي هو ٥٠٠ مل ومعدل التنفس السوي ١٢ مرة في الدقيقة تقريباً فيكون متوسط حجم التنفس في الدقيقة نحو ستة لترات/ دقيقة. ويمكن أحياناً للمرء أن يعيش لفترات قصيرة بحجم تنفسي أقل من ١.٥ لتر في الدقيقة

وبسرعة تنفسية لحد تنفسين إلى أربعة تنفسات بالدقيقة. ويمكن أن ترتفع السرعة التنفسية أحياناً إلى حدود ٤٠ ـ ٥٠ مرة في الدقيقة، ويمكن أن يصبح الحجم المدى (V_T) عالياً لحد السعة الحيوية (VC) التي تبلغ نحو ٤٦٠٠ مليلتر في الفتيان الأحدث. وهذا يمكن أن يولد حجماً تنفساً بالدقيقة اكبر من ٢٠٠ لتر /دقيقة، أو أكثر من السوي بثلاثين ضعفاً. ولا يستطيع معظم الناس الحفاظ على أكثر من نصف هذه القيم أو ثلثيها لأكثر من دقيقة أو نحو ذلك.

٥ ـ حجم التهوية السنخية والحيز الميت:

تكمن الأهمية الرئيسة لجهاز التهوية الرئوية في التجديد المستمر للهواء في مناطق التبادل الغازي في الرئتين إذ يكون الهواء قريباً من الدم الرئوي. وتشمل هذه المناطق الأسناخ والأكياس النسخية والقنوات السنخية والقصيبات التنفسية. وتسمى معدل وصول الهواء إلى المناطق التهوية السنخية Alveolar Ventilation. ومن الغريب أنه أثناء التنفس الهادئ السوي يكون حجم الهواء المدي كافيًا لملء الممرات التنفسية إلى حد القصيبات النهائية فقط مع جريان جزء صغير جداً من هذا الهواء المستنشق على طول الطريق ليصل إلى الأسناخ. ولهذا، كيف يمر الهواء الجديد على طول المسافة القصيرة الأخيرة من القصيبات النهائية إلى الأسناخ؟ الجواب هو: بالانتشار Diffusion الذي ينتج عن حركة الجزيئات بسبب سرعتها، إذ يتحرك كل جزيء غازي بين الجزيئات الأخرى بسرعة كبيرة. ولحسن الحظ تبلغ سرعة حركة الجزيئات في هواء التنفس درجة عالية جداً، وتكون المسافة من القصيبات الانتهائية إلى الأسناخ قصيرة جداً بحيث تمر الغازات خلال هذه المسافة الباقية خلال جزء صغير من الثانية.

٦ ـ الحيز الميت وتأثيره في التهوية السنخية:

لسوء الحظ لا يصل كل الهواء الذي يتنفسه الشخص إلى مناطق تبادل الغازات، ولكن يذهب بعضٌ منه عوضاً عن ذلك ليملأ الممرات الهوائية إذ لا يتم فيها أي تبادل غازي، كما في الأنف والبلعوم والرغامى، ويسمى هذا الهواء هواء الحيز الميت Dead Space Air، لأنه غير مفيد لعملية التبادل الغازي. وتسمى الممرات التي لا يتم فيها أي تبادل غازي الحيز الميت، يزفر عند الزفير هواء الحيز الميت أولاً قبل وصول أي هواء من الأسناخ إلى الجو. ولهذا فإن الحيز الميت هو غير ذي فائدة أيضاً في إزالة الغازات الزفيرية من الرئتين.

تكمن أهمية التهوية الرئوية بتجديد الهواء المستمر في أماكن تبادل الغازات في الرئتين إذ يكون الهواء بتماس صميمي مع الدم الرئوي، وتتضمن أماكن التبادل الأسناخ والأكياس السنخية والقنوات السنخية والقصبات التنفسية، ويدعى معدل وصول الهواء الجديد إلى هذه المناطق التهوية السنخية Alveolar Ventilation. بيد أن جزءاً من الهواء الذي يستنشقه الشخص لا يصل أبداً إلى أماكن تبادل الغازات وإنما يملأ الممرات التنفسية فقط إذ لا يحدث هناك تبادل غازي ويدعى هذا الهواء بهواء الحيز الميت Dead Space Air لأنه لا يفيد في عملية التبادل الغازي، ويعادل نحو ١٥٠ مل لدى البالغ الشاب وتدعى الممرات التنفسية التي لا يتم فيها تبادل غازي باسم الحيز الميت Dead Space. ففي الزفير يتم إخراج الهواء الموجود في الحيز الميت أولاً قبل أي هواء قادم من الأسناخ وهو أول هواء يصل إلى الجو ولذلك يعد هذا الحيز غير مفيد إطلاقاً في إزالة غازات الزفير من الرئتين.

أ - معدل التهوية السنخية: تعرف التهوية السنخية في الدقيقة على أنها حجم الهواء الجديد الكلي الذي يدخل الأسناخ ومناطق التبادل الغازي المجاورة الأخرى كل دقيقة، وتساوي معدل التنفس مضروباً بكمية الهواء الجديد الذي يدخل الأسناخ في كل نفس:

حجم التهوية السنخية = معدل التنفس (الحجم الجاري - الحيز الميت)

وبذلك إذا كان الحجم الجاري سوياً، أي ٥٠٠ مل والحيز الميت السوي ١٥٠ مل، وكان معدل التنفس ١٢ مرة / دقيقة فإن التهوية السنخية في الدقيقة تساوي ٤٢٠٠ مل/د أي:١٢ (٥٠٠ - ٢٥٠).

تعد التهوية السنخية إحدى أهم العوامل الكبرى التي تحدد تركيز الأكسجين وثنائي أكسيد الكربون في الأسناخ، ولذلك تؤكد أغلب دراسات التبادل الغازي على التهوية السنخية.

الأسس الفيزيائية للمبادلات الغازية

إن الخطوة التي تلي دخول الهواء النقي إلى الأسناخ هي انتشار الأكسجين من الأسناخ إلى الدم في الشعيرات الرئوية، وانتشار ثنائي أكسيد الكربون في الاتجاه المعاكس. وتتم عملية الانتشار بوساطة حركة الجزيئات العشوائية البسيطة في كلا الاتجاهين عبر الغشاء التنفسي وفق الآلية الأساسية لحدوث الانتشار Diffusion. إذ إن الانتشار النهائي للغاز يحدث من منطقة التركيز العالي إلى منطقة التركيز المنخفض، وذلك وفق مدروج التركيز الذي يتناسب مع ضغط الغاز الفاعل الناجم من الاصطدام المستمر للجزيئات نشيطة الحركة.

أولاً: فيزياء الانتشار وضغوط الغاز:

يتركب الهواء بصورة اساسية من ٧٩ ٪ نتروجين و٢١٪ أكسجين تقريباً، ويبلغ الضغط الكلي لهذا المزيج ٧٦٠ مم ز عند سطح البحر. ويشارك كل غاز في الضغط الكلي بشكل يتناسب مباشرة مع نسبته المئوية في الخليط الغازي. ومن ثمّ فالضغط الجزئي للنتروجين في المزيج ٦٠٠ مم ز، والضغط الجزئي للأكسجين ١٦٠ مم ز. ويرمز للضغوط الجزئية للغازات المنفردة في مزيج غازي بالرموز Po_2, Pco_2, Pn_2، وهكذا.

١ - ضغوط الغازات في الماء والنسيج:

تمارس الغازات المنحلة في الماء وسوائل الجسم ضغطاً مشابهاً لما هو عليه الحال في الحالة الغازية، ولكن ضغط الغاز في محلول لا يتحدد بتركيزه في هذا المحلول فقط ولكن أيضاً بمعامل ذوبان هذا الغاز. فبعض أنواع الجزيئات، خاصة ثنائي أكسيد الكربون، تنجذب إلى جزيئات الماء فيستطيع أكثرها أن يذوب دون أن يحدث زيادة في الضغط ضمن المحلول، بينما في حالة نبذ هذه الجزيئات فإننا نتوقع حدوث ضغوط مرتفعة بسبب ندرة الجزيئات المذابة. ويمكن التعبير عن هذه العلاقة بالمعادلة التالية التي ندعوها قانون هنري Henry's Law.

$$\text{الضغط} = \frac{\text{تركيز الغاز المذاب}}{\text{معامل الذوبان}}$$

وبناء على ذلك فإن ثنائي أكسيد الكربون قابل للذوبان أكثر بعشرين مرة من الأكسجين.

٢ - انتشار الغازات بين الحالة الغازية في الأسناخ والحالة المذابة في الدم الرئوي:

إن الضغط الجزئي لكل غاز في هواء الأسناخ يميل لإجبار هذا الغاز على الذوبان أولاً في الغشاء السنخي، ومن ثم في دم الشعيرات السنخية. وبالعكس، فإن جزيئات الغاز نفسه التي ذابت لتوها بالدم تتحرك بشكل عشوائي في سائل الدم، ويفر بعضها عائداً إلى الأسناخ حتى يحدث توازن بين الضغط الجزئي للغاز في الحالة الغازية والحالة المنحلة فيتوقف الانتشار بالاتجاهين. فإذا كان الضغط الجزئي أكبر في الحالة الغازية، كما هو الحال بالنسبة للأكسجين، يحدث الانتشار النهائي باتجاه الدم، وبالعكس إذا كان ضغط الغاز أكبر في الدم، وهو حال ثنائي أكسيد الكربون، فإن الانتشار النهائي يحدث باتجاه الطور الغازي في الأسناخ.

٣ - ضغط بخار الماء:

عندما يدخل الهواء الطرق التنفسية، يتبخر الماء فوراً من سطوح هذه الممرات ويرطب الهواء. وعندما يصبح المزيج الغازي رطباً بشكل كامل، أي عندما يصبح بحالة توازن مع الماء المحيط في الطرق الهوائية، يكون الضغط الجزئي لبخار الماء في المزيج الغازي ٤٧ مم ز، ويرمز لهذا الضغط الجزئي كبقية الضغوط الجزئية بـ P_{H2O}.

٤ - المعدل النهائي للانتشار في السائل:

هناك عوامل أخرى (بالإضافة إلى مدروج الضغط) تؤثر على معدل انتشار الغاز في سائل ما وهي: ١. قابلية ذوبان هذا الغاز في السائل، ٢. مساحة مقطع السائل، ٣. المسافة التي على الغاز أن ينتشر عبرها، ٤. الوزن الجزيئي للغاز، ٥. درجة حرارة السائل في الجسم البشري، وهي ثابتة عادة ولا نأخذها بالحسبان.

ومن الواضح أنه كلما ازدادت قابلية الغاز للذوبان وازدادت مساحة المقطع ازداد عدد الجزيئات القابلة للانتشار من أجل فارق الضغط نفسه، ومن جهة أخرى كلما ازدادت المسافة التي على الجزيئات أن تنتشر عبرها، ازداد الوقت اللازم لانتشار الجزيئات عبر كامل المسافة. وأخيراً كلما ازدادت السرعة التي تتحرك بها الجزيئات والتي تتناسب عكساً مع الجذر التربيعي للوزن الجزيئي، ازداد معدل انتشار الغاز. ومن الواضح أيضاً بأن صفات الغاز نفسه تعين بعاملين هما: الذووبية، والوزن الجزيئي،

ويمكن أن نسميهما معاً باسم معامل انتشار الغاز. فإذا كان معامل انتشار الأكسجين ١ فإن معامل الانتشار لثاني أكسيد الكربون ٢٠.٣، ولأول أكسيد الكربون ٠.٨١، وللنتروجين ٠.٥٣.

إن للغازات ذات الأهمية التنفسية قابلية شديدة للذوبان في الشحوم، فهي تنتشر عبر أغشية الخلايا بدون إعاقة تذكر، والعائق الأكبر هو الانتشار عبر ماء النسج. ولذلك فإن انتشار الغازات في النسج، بما فيها الغشاء التنفسي، يعادل غالباً انتشار الغازات في الماء.

ثانياً: تركيب الهواء السنخي وعلاقته بالهواء الجوي:

تختلف تراكيز الغازات في هواء الأسناخ عن مثيلاتها في الهواء الجوي اختلافاً جذرياً، وهذا ما يمكن ملاحظته بسهولة بمقارنة تركيب هواء الأسناخ بالهواء الجوي في الجدول (٧ ـ ١). وهناك عدة أسباب لهذه الاختلافات.

أولاً: استبدال الهواء الجوي بهواء الأسناخ في كل نفس جزئياً فقط وليس بشكل كامل.

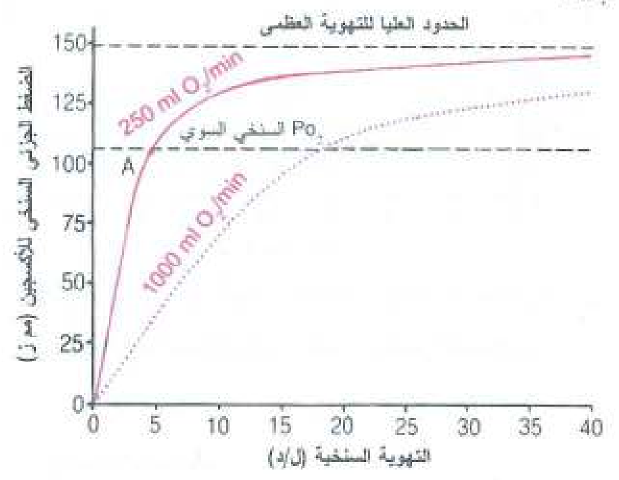
ثانياً: إن الأكسجين يمتص باستمرار من الهواء السنخي.

ثالثاً: إن ثاني أكسيد الكربون دائم الانتشار من الدم الرئوي إلى الأسناخ.

رابعاً وأخيراً: ترطيب الهواء الجوي الجاف الذي يدخل الطرق التنفسية حتى قبل أن يصل الأسناخ.

١ ـ تركيز الأكسجين وضغطه الجزئي في الأسناخ:

يمتص الأكسجين بشكل دائم من الرئتين إلى الدم، ويتم استنشاق الأكسجين الجديد باستمرار من الهواء الجوي إلى الأسناخ، وكلما زادت سرعة امتصاص الأكسجين أصبح تركيزه في الأسناخ أقل، ومن جهة أخرى، كلما زادت سرعة استنشاق الأكسجين الجديد من الهواء الجوي إلى الأسناخ أصبح تركيزه أعلى. ولذلك يتم التحكم بتركيز الأكسجين في الأسناخ، ومن ثمَّ بضغطه الجزئي بواسطة التحكم بمعدل امتصاص الأكسجين إلى الدم أولاً وبمعدل دخول الأكسجين الجديد إلى الرئتين عبر التهوية ثانياً. ويوضح الشكل (٧ ـ ٨) تأثير كل من التهوية السنخية ومعدل امتصاص الأكسجين إلى الدم على الضغط الجزئي السنخي للأكسجين (P_AO_2). ويمثل المنحني المتواصل امتصاص الأكسجين بمعدل ٢٥٠ مل/د، والمنحني المنقط بمعدل ١٠٠٠ مل/د. وضمن معدل تهوية سوي يعادل ٤.٢ ل/د واستهلاك للأكسجين يساوي ٢٥٠ مل/د فإن النقطة الموافقة للتنفس في حالة الراحة على الشكل (٧ ـ ٨) هي النقطة A. كذلك يبين الشكل أنه عندما يمتص ١٠٠٠ مل من الأكسجين كل دقيقة، يجب على معدل التهوية السنخية أن يرتفع أربعة أضعاف ليحافظ على P_AO_2 عند القيمة السوية أي ١٠٤ مم ز. وهناك حقيقة أخرى يوضحها الشكل (٧ ـ ٨) وهي أن الزيادة الشديدة في التهوية السنخية لا يمكن لها مطلقاً أن ترفع P_AO_2 عن ١٤٩ مم ز، طالما أن الشخص يتنفس هواءً جوياً طبيعياً، لأن هذه القيمة هي PO_2 الأعظمي في الهواء المرطب. أما إذا تنفس الشخص غازات حاوية على PO_2 أعلى من ١٤٩ مم ز، فإن P_AO_2 يمكن أن يدنو من هذه الضغوط المرتفعة عند معدلات التهوية المرتفعة جداً.



الشكل (٧ ـ ٨) تأثير التهوية السنخية ومعدل امتصاص الأكسجين على ضغطه الجزئي السنخي.

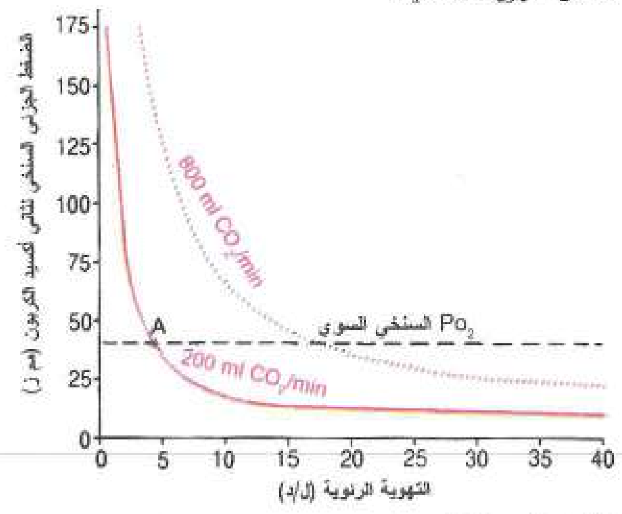
الجدول (٧ ـ ١) الضغوط الجزئية لغازات التنفس عند دخولها وخروجها من الرئة (عند مستوى سطح البحر).

	الهواء الجوي (*)		هواء رطب		الهواء السنخي		هواء الزفير	
	%	ملمز	%	ملمز	%	ملمز	%	ملمز
الآزوت	٨٧.٦٢	٥٩٧	٧٤.٠٩	٥٦٣.٤	٧٤.٩	٥٦٩	٧٤.٥	٥٦٦
الأكسجين	٢٠.٨٤	١٥٩	١٩.٦٧	١٤٩.٣	١٣.٣	١٠٤	١٥.٧	١٢٠
ثنائي أكسيد الكربون	٠.٠٤	٠.٣	٠.٠٤	٠.٣	٥.٣	٤٠	٣.٥	٢٧
بخار الماء	٠.٥٠	٣.٧	٦.٢٠	٤٧	٦.٢	٤٧	٦.٢	٤٧
المجموع	١٠٠٪	٧٦٠	١٠٠٪	٧٦٠	١٠٠٪	٧٦٠	١٠٠٪	٧٦٠

* في يوم صاف معتدل البرودة.

٢ ـ تركيز CO_2 وضغطه الجزئي في الأسناخ:

يوضح الشكل (٧ ـ ٩) تأثيرات كل من التهوية السنخية ومعدل إطراح ثاني أكسيد الكربون على P_ACO_2، إذ يمثل المنحني المتواصل المعدل السوي لإطراح ثنائي أكسيد الكربون وهو ٢٠٠ مل/ د، وضمن المعدل السوي للتهوية السنخية أي ٤.٢ ل/د تكون النقطة الموافقة لـ P_ACO_2 في حالة الراحة هي النقطة A على الشكل (٧ ـ ٩) أي ٤٠ مم ز، وهكذا نرى أن PCO_2 السنخي يتناسب طرداً مع معدل إطراح ثنائي أكسيد الكربون، كما هو ممثل بالمنحني المنقط المرسوم من اجل إطراح CO_2 معادل ٨٠٠ مل/د، وعكسياً مع معدل التهوية السنخية.



الشكل (٧ ـ ٩) تأثير التهوية السنخية ومعدل امتصاص ثنائي أكسيد الكربون على ضغطه الجزئي السنخي.

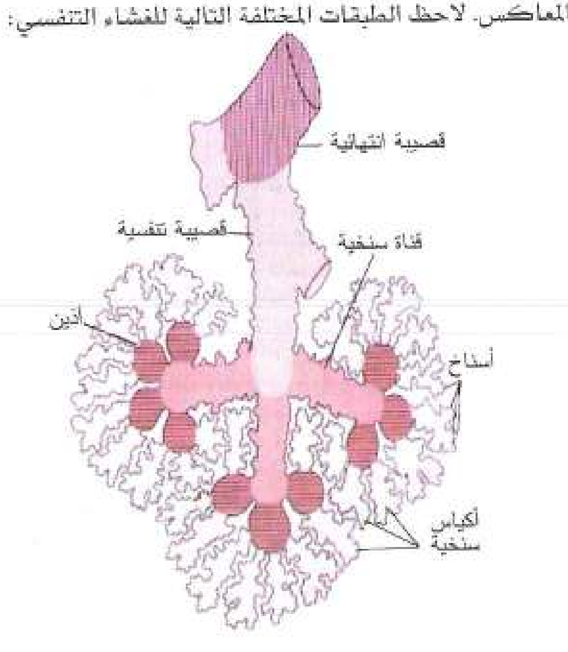
ثالثاً: انتشار الغازات عبر الغشاء التنفسي:

١ ـ الوحدة التنفسية:

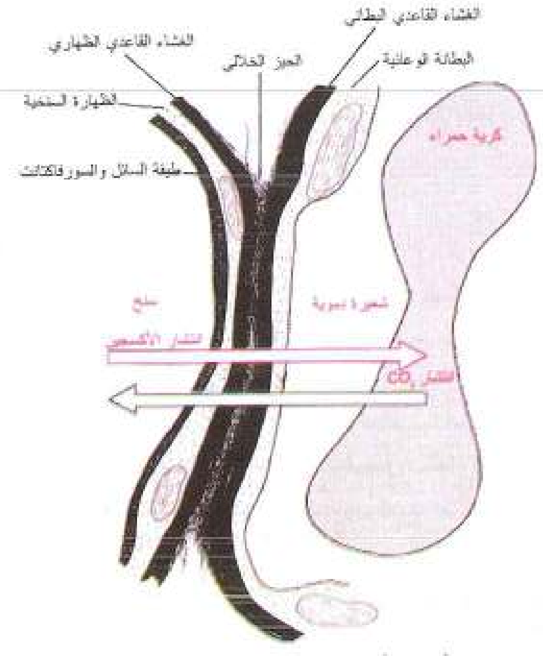
يوضح الشكل (٧ ـ ١٠) الوحدة التنفسية التي تتركب من القصيبة التنفسية Respiratory Bronchiole والقنوات السنخية Alveolar Ducts والأسناخ Alveoli (يوجد نحو ٣٠٠ مليون في كلتا الرئتين ومتوسط قطر كل سنخ نحو ٠.٢ مل). إن الجدران السنخية رقيقة جداً، ويوجد ضمنها شبكة غزيرة من الشعيرات المتماسكة حتى إن الجريان الدموي في الجدران السنخية يوصف وكأنه صحيفة من الدم الجاري. ولذلك تكون الغازات السنخية على تماس صميمي مع دم الشعيرات. ونتيجة لذلك يحدث التبادل بين هواء الأسناخ والدم الرئوي من خلال كامل أغشية الأجزاء الانتهائية في الرئتين، ويعرف مجموع هذه الأغشية بالغشاء التنفسي Respiratory Membrane أو الغشاء الرئوي Pulmonary Membrane.

٢ ـ الغشاء التنفسي:

يوضح الشكل (٧ ـ ١١) إلى اليسار التركيب المجهري للغشاء التنفسي من خلال مقطع عرضي وإلى اليمين خلية دموية حمراء، ويظهر كذلك انتشار الاكسجين من السنخ إلى الكرية الحمراء وانتشار ثاني أكسيد الكربون بالطريق المعاكس. لاحظ الطبقات المختلفة التالية للغشاء التنفسي:



الشكل (٧ ـ ١٠) الفصيص التنفسي.



الشكل (٧ ـ ١١) البنية الدقيقة للغشاء التنفسي.

أ ـ طبقة من السائل المبطن للسنخ تحوي السورفاكتانت الذي ينقص التوتر السطحي للسائل السنخي.

ب ـ الظهارة السنخية المؤلفة من خلايا ظهارية رقيقة جداً.

ج ـ غشاء قاعدي ظهاري.

د ـ مسافة خلالية رقيقة جداً بين الظهارة السنخية والغشاء الشعيري.

هـ ـ غشاء قاعدي شعيري يندمج في أماكن عديدة مع الغشاء القاعدي الظهاري.

و ـ الغشاء البطاني الشعيري.

ورغم العدد الكبير من الطبقات فإن الثخانة النهائية للغشاء التنفسي في بعض المناطق لا تتجاوز ٠.٢ ميكرومتر ومتوسط هذه الثخانة ٠.٦ ميكرومتر. وتقدر مساحة كامل سطح الغشاء التنفسي بنحو ٥٠ ـ ١٠٠ متر مربع عند البالغ السوي، وتعادل كمية الدم الكلية في الشعيرات الرئوية في آية لحظة ٦٠ ـ ١٤٠ مل. فإذا تخيلنا أن على هذه الكمية الضئيلة في الدم أن تنتشر على كامل سطح غرفة أبعادها ٧ × ٨ م يكون من السهل علينا أن نفهم سرعة المبادلات التنفسية للغازات.

أما العوامل التي تحدد سرعة عبور الغاز من خلال الغشاء فهي:

١. ثخانة الغشاء.
٢. مساحة سطح الغشاء.
٣. معامل انتشار الغاز في مادة الغشاء.
٤. فرق ضغط الغاز (مدروج الضغط) بين وجهي الغشاء.

تزداد أحياناً ثخانة الغشاء التنفسي نتيجة لسائل وذمي في المسافة الخلالية للغشاء في الأسناخ، أو لتليف في الرئتين مما يعيق انتشار الغازات. كما يمكن أن تنقص مساحة سطح الغشاء التنفسي كثيرا في بعض الحالات، كما في استئصال الرئة أو في النفاخ الرئوي Emphysema إذ تتخرب جدر الأسناخ، فيلتحم بعضها مع بعض، وتنقص مساحة السطح الكلية لغشاء التنفس، فتعاق المبادلات الغازية إلى درجة كبيرة.

٣ ـ تأثير نسبة التهوية ـ التروية على تركيز غاز الأسناخ:

عرفنا في الجزء الأول من هذا الفصل أن هناك عاملين يحددان PO_2 وPCO_2 في الأسناخ، وهما: ١. معدل التهوية السنخية، ٢. معدل نقل الأكسجين وثاني أكسيد الكربون عبر الغشاء التنفسي. وذلك على افتراض أن كل الأسناخ مهواة بشكل متساو، وكذلك أن جريان الدم عبر الشعيرات السنخية هو نفسه لكل سنخ. على أن ذلك ليس صحيحاً دائماً، إذ نجد في بعض الحالات المرضية والفيزيولوجية أحياناً بعض مناطق الرئتين جيدة التهوية ولكنها لا تملك جرياناً دموياً مناسباً، في حين أن مناطق أخرى قد تملك جرياناً دموياً ممتازاً، ولكن تهويتها قليلة أو معدومة. وفي كلتا الحالتين يتعطل التبادل الغازي بشكل واضح عبر الغشاء التنفسي، وقد يعاني الشخص ضائقة تنفسية شديدة رغم أن التهوية الكلية والجريان الكلي سويان، ولكنهما غير متوافقين. يدعى هذا المفهوم نسبة التهوية ـ التروية. ويعبر عنه بـ VA/Q إذ VA التهوية السنخية وQ جريان الدم للسنخ نفسه.

وعندما تكون نسبة VA/Q تحت القيمة السوية، أي لا تكون التهوية كافية لأكسجة الدم الجاري عبر الشعيرات السنخية، ويبقى جزء من الدم دون أكسجة يدعى هذا الجزء باسم الدم المحول Shunted Blood. وتدعى الكمية الكلية للدم المحول باسم التحويلة الفيزيولوجية.

أما عندما تكون تهوية بعض الأسناخ أعلى من الجريان الدموي الموافق لها فتصبح كمية الأكسجين في هذه الأسناخ أكبر من الكمية التي يمكن نقلها بوساطة الدم الجاري، ولذلك يقال: إنَّ تهوية هذه الأسناخ مهدورة، كما هو الحال مع الحيز الميت التشريحي إذ لا تتم المبادلات الغازية ولا يستفاد من الأكسجين، ولذلك يدعى مجموع هذين النمطين من التهوية الضائعة باسم الحيز الميت الفيزيولوجي.

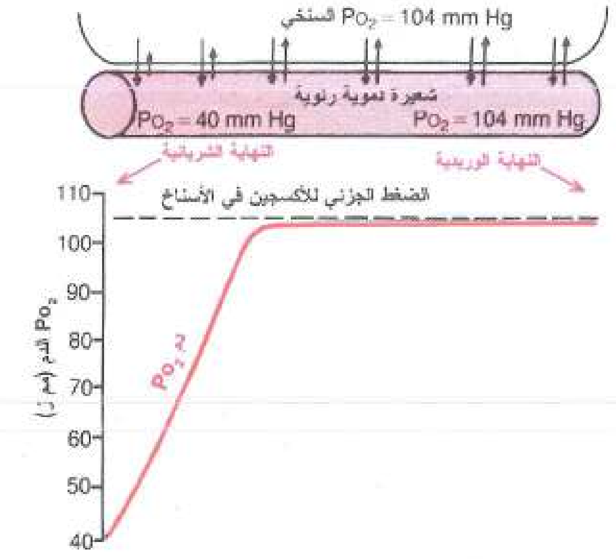
نقل الأكسجين وثنائي أكسيد الكربون في الدم وسوائل الجسم

حالما ينتشر الأكسجين من الأسناخ إلى الدم الرئوي ينتقل بشكل أساسي مرتبطاً بالخضاب (الهيموغلوبين) إلى شعيرات النسج إذ يتحرر هناك لتستعمله الخلايا. وإن وجود الخضاب في الكريات الحمر يسمح للدم بنقل كمية من الأكسجين أكبر بـ ٣٠ ـ ١٠٠ ضعف من كمية الأكسجين المنقولة بشكل منحل في ماء الدم.

يتفاعل الأكسجين في الخلية النسيجية مع مواد غذائية لتشكيل كميات كبيرة من ثنائي أكسيد الكربون الذي يدخل الشعيرات ثم ينقل عائداً إلى الرئتين، ويرتبط ثاني أكسيد الكربون، كالأكسجين، بمواد كيميائية في الدم تزيد نقله بمقدار ١٥ ـ ٢٠ ضعفاً.

أولاً: قبط الأكسجين من قبل الدم الرئوي:

يظهر القسم العلوي من الشكل (٧ ـ ١٢) سنخاً متاخماً شعيرة رئوية مبيناً انتشار جزيء الأكسجين من الهواء السنخي إلى الدم الرئوي، ويبلغ ضغط الأكسجين في السنخ ١٠٤ مم ز في حين أن متوسط Po_2 في الدم الداخل إلى الشعيرات الرئوية ٤٠ مم ز فقط، لأن كمية كبيرة من الأكسجين تستخلص من هذا الدم عندما يمر في النسج المحيطة، ولذلك فإن فرق الضغط الجزئي الذي يجعل الأكسجين ينتشر إلى الشعيرات الرئوية هو ١٠٤ ـ ٤٠ أو ٦٤ مم ز. ويظهر المنحني تحت الوعاء الشعري في الشكل ارتفاعاً مرتقياً في Po_2 عندما يمر الدم عبر الشعيرات حتى يتساوى مع مثيله في الهواء السنخي خلال قطع الدم ثلث المسافة عبر الوعاء الشعري، فيصبح بذلك ١٠٤ مم ز تقريباً. وهذا يؤمن عامل سلامة مهماً، فالدم يبقى في الحالة السوية في الشعيرات الرئوية ثلاثة اضعاف المدة الضرورية لأكسجته بشكل تام، ولذلك يبقى قادرا على أن يتأكسج بشكل تام تقريباً حتى عند تعرضه للأكسجين وقتاً قصيراً، كما في التمارين. أضف إلى ذلك زيادة عدد الشعيرات المشاركة بانتشار الأكسجين الأمر الذي يفسر كيف يلبي جهاز التنفس الحاجة المتزايدة للأكسجين في أثناء التمارين المجهدة.



الشكل (٧ ـ ١٢) قبط الأكسجين من قبل الشعيرات الرئوية.

ثانياً: انتشار الأكسجين من الشعيرات إلى الخلية:

عندما يصل الدم الشرياني إلى النسج المحيطة يكون Po_2 السائل الخلالي ٤٠ مم ز فقط، مما يوفر فرقاً بدئياً كبيراً في الضغط يسبب انتشاراً سريعاً جداً للأكسجين من الدم إلى النسج، تلك السرعة التي تجعل Po_2 الشعيرات يهبط ليساوي تقريباً Po_2 الخلال ليدخل الدم بعدها إلى الأوردة من شعيرات النسج بـ Po_2 يبلغ نحو ٤٠ مم ز أيضاً. أما على مستوى الخلايا فيتراوح Po_2 داخل الخلية بين ٥ ـ ٤٠ مم ز ووسطيا ٢٣ مم ز.

والخلاصة: يتعين Po_2 النسيج بالتوازن بين: ١. معدل نقل الأكسجين في الدم إلى النسج و٢. معدل استهلاك الأكسجين في هذه النسج.

ثالثاً: انتشار ثاني أكسيد الكربون من الخلايا إلى الشعيرات النسيجية، ومن الشعيرات الرئوية إلى الأسناخ:

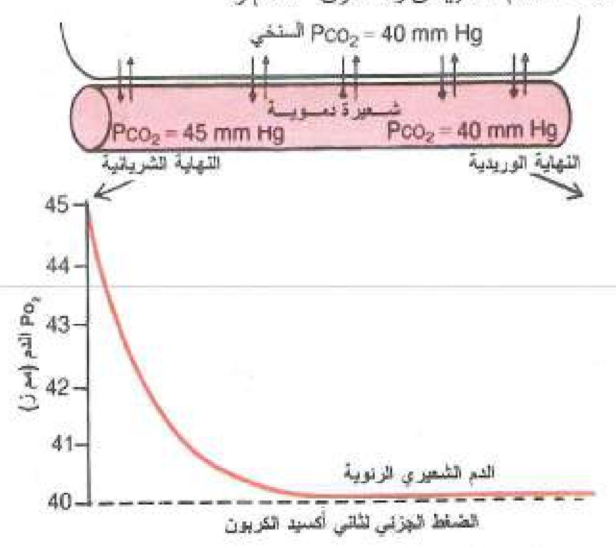
ينتشر ثاني أكسيد الكربون من الخلايا إلى الشعيرات النسيجية، ومن ثم يحمل بالدم إلى الرئتين، وهناك ينتشر من الشعيرات الرئوية إلى الأسناخ، وبذلك فإن ثاني أكسيد الكربون ـ عند كل نقطة من سلسلة نقل الغاز ينتشر باتجاه معاكس تماماً لاتجاه انتشار الأكسجين. ويبقى الفرق الرئيس بين انتشار ثاني أكسيد الكربون والأكسجين هو: انتشار ثاني أكسيد الكربون بسرعة تعادل عشرين ضعفا سرعة انتشار الأكسجين، ولذلك فإن فروق الضغط التي تسبب انتشار ثاني أكسيد الكربون هي دائماً أقل بكثير من الفروق المطلوبة لإحداث انتشار الأكسجين، وهذه الضغوط هي كما يلي:

١ ـ إن PCo_2 داخل الخلايا ٤٦ مم ز، PCo_2 السائل الخلالي ٤٥ مم ز، والفرق بينهما ١مم ز فقط.

٢ ـ إن PCo_2 الدم الشرياني الداخل إلى النسج ٤٠ مم ز وPCo_2 الدم الوريدي المغادر النسج ٤٥ مم ز، ولذلك يتوازن PCo_2 الدم الشعري النسيجي مع السائل الخلالي.

٣ ـ إن PCo_2 الدم الوريدي الداخل إلى الشعيرات الرئوية يعادل ٤٥ مم ز، ولذلك فإن فرقاً في الضغط يعادل ٥ مم ز كافٍ لانتشار Co_2 المطلوب خارج الشعيرات إلى الأسناخ. وعلاوة على ذلك، كما هو موضح بالشكل (٧ ـ ١٣) فإن PCo_2 الشعيرات الرئوية يهبط ليعادل PCo_2 السنخي المساوي ٤٠ مم ز عند اجتياز ثلث المسافة تقريباً عبر الشعيرات وهو ما لاحظناه سابقاً بالنسبة لانتشار الأكسجين.

إن نقص الجريان الدموي يزيد PCo_2 النسيجي بينما زيادة الجريان يجعله مقاربا PCo_2 الدم الشرياني الداخل إلى الشعيرات النسيجية والمساوي ٤٠ مم ز. أما ازدياد معدل الاستقلاب فيرفع PCo_2 بشكل كبير عند كل مستويات الجريان الدموي، في حين أن نقص الاستقلاب إلى ربع سويته يسبب هبوطا في PCo_2 السائل الخلالي إلى ٤١ مم ز مقاربا PCo_2 الدم الشرياني والمساوي ٤٠ مم ز.



الشكل (٧ ـ ١٣) انتشار Co_2 من الشعيرات الرئوية إلى الأسناخ.

رابعاً: نقل الأكسجين في الدم:

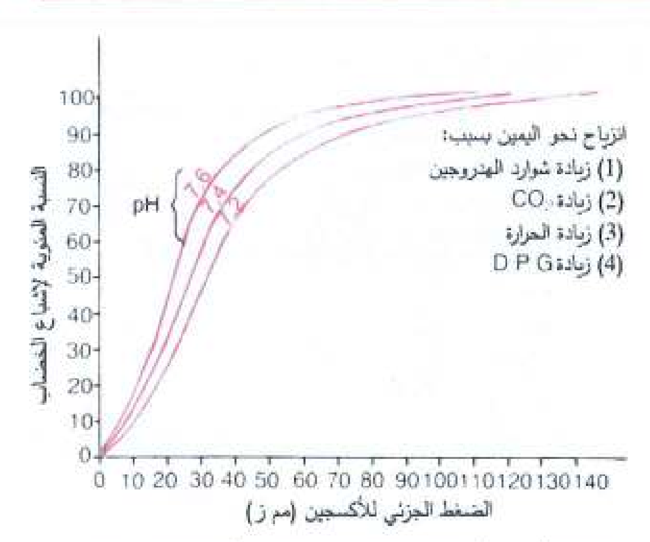
في الحالة السوية ينقل نحو ٩٧٪ من O_2 من الرئتين إلى النسج محمولاً بارتباط كيميائي عكوسي مع جزيء الهيم في الخضاب في كريات الدم الحمر، بينما ينقل ٣٪ الباقية بحالة منحلة في ماء المصورة.

١ ـ منحنى تفارق الأكسجين ـ خضاب الدم:

يوضح الشكل (٧ ـ ١٤) منحنى تفارق الأكسجين ـ خضاب الدم الذي يظهر تزايدا مرتقيا للنسبة المئوية للخضاب المرتبط بالأكسجين عندما يزداد PO_2 وهو ما يدعى نسبة الإشباع المئوية لخضاب الدم. وبما أن PO_2 الدم الشرياني نحو ٩٥ مم ز عادة فإننا نستطيع أن ندرك من منحنى التفارق أن إشباع الدم الشرياني بالأكسجين عادة نحو ٩٧٪، بينما يكون PO_2 الدم الوريدي السوي العائد من النسج نحو ٤٠ مم ز وإشباع الخضاب نحو ٧٥٪.



الشكل (٧ ـ ١٤) منحنى تفارق الأكسجين الخضاب.



الشكل (٧ ـ ١٥) زيحان منحنى تفارق الأكسجين. الخضاب.

٢ ـ الكمية العظمى من الأكسجين التي يمكن أن ترتبط بخضاب الدم:

يحوي دم الشخص السوي ١٥ غ من الخضاب تقريباً في كل ديسيلتر (دل) دم، ويستطيع أن يرتبط وسطياً بـ ٢٠ ميليلتر (مل) أكسجين بشكل كامل تقريباً عندما يشبع ١٠٠٪، وهو ما يعبر عنه عادة بـ ٢٠ حجماً ٪، كما هو موضح بالمحور المدرج في أيمن الشكل (٧ ـ ١٤). وتقدر الكمية الكلية من الأكسجين التي ترتبط بالخضاب في الدم الشرياني السوي، والذي يشبع بنسبة ٩٧٪ بنحو ١٩.٤ مل لكل دل دم، ولدى مرور الدم عبر الشعيرات النسيجية تنقص هذه الكمية إلى ١٤.٤ مل وسطيا (حيث PO_2 40 مم ز، ونسبة إشباع الخضاب ٧٥٪)، وهكذا ينقل نحو ٥ مل من الأكسجين إلى النسج في كل دل دم في الشروط السوية.

عندما ينقص PO_2 السنخي إلى ٦٠ مم ز كما هو الحال عندما يصعد المرء جبلاً أو يركب طائرة يبقى خضاب الدم الشرياني مشبعاً بنسبة ٨٩٪، أي أقل بـ ٨ ٪ فقط من نسبة الإشباع السوية ٩٧٪، وتستمر النسج باستخلاص نحو ٥ مل أكسجين من كل دل من الدم. ويهبط PO_2 الدم الوريدي إلى ٣٥ مم ز، وبذلك نادراً ما يتغير PO_2 النسج رغم الهبوط الملحوظ في الـ PO_2 السنخي.

٣ ـ انزياح منحنى تفارق خضاب الدم ـ الأكسجين:

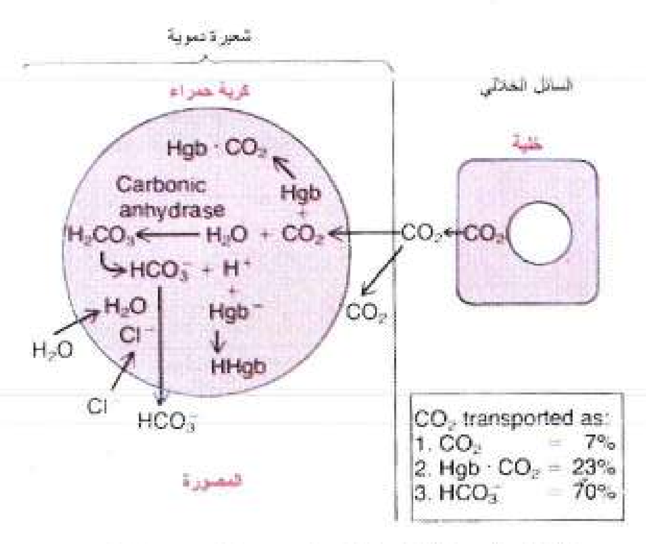
يمثل المنحنى في الشكل (٧ ـ ١٤) الحالة السوية لتفارق خضاب الدم ـ الأكسجين. ولكنْ هناك عدد من العوامل المختلفة تزيح منحنى التفارق نحو اليمين أو اليسار كما هو مبين في الشكل (٧ ـ ١٥)، إذ ينزاح المنحى نحو اليمين بسبب ١. نقص الباء هاء PH و٢. زيادة تركيز ثنائي أكسيد الكربون و٣. زيادة حرارة الدم ٤. زيادة ٢ ـ ٣ ثنائي فوسفات الغليسرات (DPG 2.3 Diphosphoglycerate)، وهو مركب تنتجه الكرية الحمراء في أثناء عملية تحلل السكر بالطريق اللاهوائي مؤدياً إلى تحرر كمية أكبر من الأكسجين إلى النسج.

٤ ـ فعل بور:

عندما يمر الدم عبر الرئتين ينتشر CO_2 من الدم إلى الأسناخ مما ينقص PCO_2 الدم وتركيز H^+ أيضاً بسبب نقص حمض الكربون، مما يزيح منحنى تفارق الأكسجين المرتبط بالخضاب نحو اليسار، مما يسمح بارتباط كميات كبيرة من الأكسجين مع الخضاب، وهو ما يدعى فعل بور Boher Effect. وتحدث تأثيرات معاكسة تماماً عندما يصل الدم إلى النسج إذ يزداد PCO_2 الدم وتركيز شوارد الهدروجين بسبب الاستقلاب، مما يزيح المنحنى لليمين، فيطرد الأكسجين من الخضاب ليصل النسج.

خامساً: نقل ثاني أكسيد الكربون في الدم:

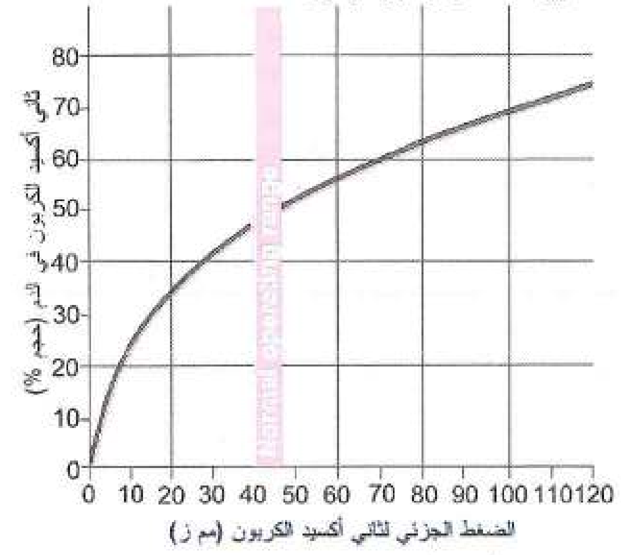
ينقل في الحالة السوية ٤ مل وسطياً من CO_2 من النسج إلى الرئتين في كل دل دم. وتتم عملية النقل على عدة أشكال كما هو موضح في الشكل (٧ ـ ١٦). إذ ينقل نحو ٧٪ من ثنائي أكسيد الكربون بشكل منحل، و٢٣٪ مرتبطا ببروتينات المصورة والخضاب على شكل ارتباط عكوس لتشكيل مركب كاربامينو هيموغلوبين Carbaminohemglobin، بينما يكون الارتباط العكوسي لثنائي أكسيد الكربون بالماء في كريات الدم الحمر تحت تأثير الأنيدراز الكربونية Carbonic Anhydrase مسؤولاً عن نقل ٧٠٪ الباقية. إذ يتفاعل CO_2 مع الماء لتشكيل حمض الكربون الذي يتفارق في الكرية الحمراء إلى شوارد الهدروجين والبيكربونات. وترتبط بعد ذلك معظم شوارد الهدروجين بالخضاب، بينما تنتشر شوارد البيكربونات إلى المصورة بالتبادل مع شوارد الكلوريد، وتدعى هذه الظاهرة زيحان الكلوريد Chloride Shift. وعندما يعطى مثبط الأنيدراز الكربونية، مثل Acetazolamide. يصبح نقل CO_2 قليلاً جداً ويرتفع الـ PCO_2 النسيجي إلى ٨٠ مم ز بدلاً من ٤٥ مم ز التي هي القيمة السوية.



الشكل (٧ ـ ١٦) نقل ثنائي أكسيد الكربون في الدم.

١ ـ منحنى تفارق ثنائي أكسيد الكربون:

يمثل المنحنى الموجود في الشكل (٧ ـ ١٧) العلاقة بين PCO_2 وCO_2 المنقول بالدم، ويدعى منحنى تفارق ثنائي أكسيد الكربون. ويلاحظ أن PCO_2 الدم السوي يتراوح بين ٤٠ مم ز في الدم الشرياني و٤٥ مم ز في الدم الوريدي، وهو مجال ضيق جداً. كما يلاحظ أن التركيز السوي لثنائي أكسيد الكربون في الدم نحو ٥٠ حجماً٪ ولكن الكمية المتبادلة الفعلية أثناء النقل السوي لثنائي أكسيد الكربون من النسج إلى الرئتين هي ٤ حجوم ٪ فقط، أي إن التركيز يرتفع إلى ٥٢ حجماً٪ تقريباً عندما يمر الدم عبر النسج ويهبط إلى ٤٨ حجماً ٪ تقريباً عندما يمر عبر الرئتين.



الشكل (٧ ـ ١٧) منحنى تفارق ثنائي أكسيد الكربون.

٢ ـ فعل هالدان Effect Haldane:

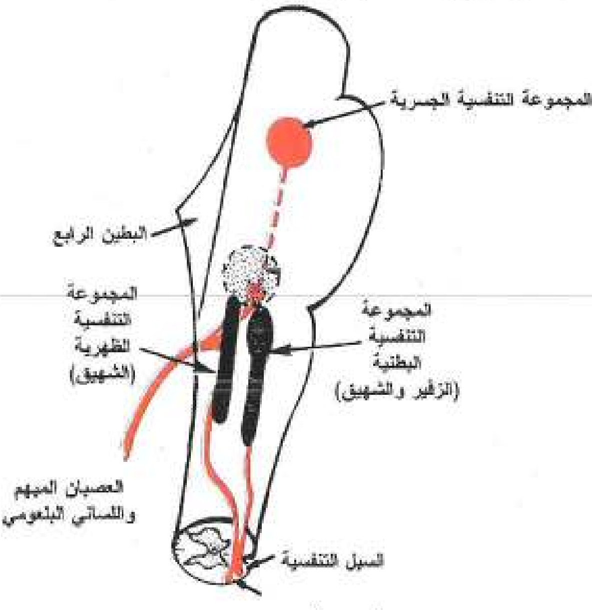
إن زيادة CO_2 الدم تسبب إزاحة O_2 عن الخضاب، كما أن ارتباط O_2 بالخضاب يميل إلى إزاحة CO_2 من الدم.

وفي الحقيقة، تفوق أهمية هذا الفعل، الذي يدعى فعل هالدان، في الحض على نقل CO_2 أهمية فعل بور في الحض على نقل O_2 من الناحية الكمية. ولذلك يسبب فعل هالدان في شعيرات النسج زيادة في التقاط CO_2 بسبب إزاحة O_2 عن الخضاب، أما في الرئتين فيسبب زيادة تحرر ثنائي أكسيد الكربون بسبب التقاط الأكسجين من قبل الخضاب.

تنظيم التنفس

يضبط الجهاز العصبي معدل التهوية السنخية تبعاً لمتطلبات الجسم، لذلك لا يتغير PO_2 وPCO_2 الشريانيان إلا بصعوبة حتى في أثناء التمارين العنيفة وفي معظم الأنماط الأخرى من الكرب التنفسي.

تشير الدراسات إلى أن المركز التنفسي Respiratory Center موجود في البصلة السيسائية والجسر من جذع الدماغ كما هو مبين في الشكل (٧ ـ ١٨).



الشكل (٧ ـ ١٨) مركز التنفس.

أولاً: المراكز التنفسية:

وهي مراكز تنفسية بصلية وجسرية:

١ ـ المجموعة التنفسية الظهرية Dorsal Respiratory Group:

توجد عصبونات هذه المجموعة ضمن نواة السبيل المفرد في البصلة السيسائية، وهي تحدث بشكل رئيسي الشهيق.

٢ ـ المجموعة التنفسية البطنية Ventral Respiratory Group:

توجد بالقرب من النواة الملتبسة Nucleus Ambiguus، وتتكون من منطقتين رئيستين من العصبونات الزفيرية، ومنطقة رئيسة من العصبونات الشهيقية. وتكون التنبيهات التي ترسلها هذه الأخيرة ذات نمط سلمي Ramp Like Signal، إذ تبدأ بإصدار كمونات فعل ضعيفة، وتزداد

تدريجياً على شكل سلمي، ثم تتوقف فجأة لمدة ٣ ثوان ليحدث خلالها الزفير، وبعد ذلك تبدأ دورة أخرى. تشير بعض الدراسات الحديثة إلى أن العصبونات الشهيقية تتحكم بالعصبونات المحركة في النخاع الشوكي الرقبي التي تتحكم بالعضلات التنفسية، وأخرى تشير إلى أنها تنبه العصبونات المحركة للعصب الحجابي. وتنبه بعض العصبونات الزفيرية في المجموعة البطنية العضلات الزفيرية في أثناء الزفير القسري.

٣ ـ مركز التنفس الجسري:

أو ما كان يعرف بالمركز المنظم للتنفس **Pneumotaxic Center**. يقع في القسم الظهري العلوي من جسر الدماغ، ويحوي عصبونات شهيقية وزفيرية ومختلطة، وربما تعمل عصبونات هذا المركز على تسهيل الانتقال بين الشهيق والزفير.

٤ ـ مولد النسق (التنبيهات) المركزي Central Pattern Generator (CPG):

شبكة من العصبونات تولد أنساقاً منتظمة ومتكررة من الفعالية العصبية تدعى الإيقاع (النظم) التنفسي Respiratory Rhythm، يعتقد أنه يقوم مقام ناظم الخطا Pacemaker في القلب، إذ يولد، عبر زوال استقطاب عفوي، تفريغات كمونات فعل دورية شبيهة بما يحدث في القلب، ويعتقد أنه موجود في القسم البطني الجانبي من البصلة السيسائية.

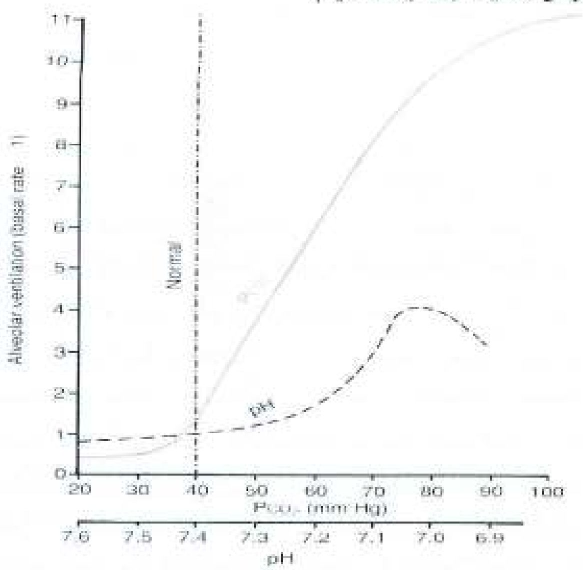
ثانياً: التحكم الكيميائي بالتنفس:

يعد الحفاظ على تركيز مناسب من O_2 وCO_2 وشوارد الهدروجين في النسج الهدف النهائي للتنفس. ففي حين تنبه زيادة CO_2 أو H^+ المركز التنفسي نفسه ينحصر تأثير O_2 على المستقبلات الكيميائية المحيطية المتوضعة في الأجسام السباتية والأبهرية، التي ترسل إشارات عصبية إلى المركز التنفسي.

١ ـ التحكم الكيميائي المباشر بفعالية المركز التنفس بوساطة ثنائي أكسيد الكربون وشوارد الهدروجين:

لا تتأثر عصبونات مركز التنفس مباشرة بتغيرات CO_2 أو H^+ في الدم، وإنما تتلقى التنبيهات الواردة من منطقة عصبونية حساسة كيميائيّاً لتغيرات كل من PCO_2 أو تركيز H^+ تقع في المنطقة السفلية البطنية للبصلة على الجانبين قريبة جداً من مركز التنفس.

ويعتقد أن شوارد الهدروجين المنبه المباشر المهمّ الوحيد لهذه العصبونات. ولكنها لا تستطيع عبور الحائل الدموي الدماغي الشوكي بسهولة، في حين يعبر CO_2 بسهولة بالغة، وبالنتيجة عندما يرتفع PCO_2 في الدم يرتفع كذلك في السائل الخلالي في البصلة والسائل الدماغي الشوكي، ويتفاعل فوراً مع الماء لتشكيل حمض الكربون الذي يتفارق إلى بيكربونات وشوارد الهدروجين التي تنبه العصبونات الحساسة كيميائياً. ومن ثَمَّ فإن تحكم المركز التنفسي بالتهوية السنخية يتأثر بشكل كبير بتغيرات CO_2 في الدم بالمقارنة مع تغيرات H^+ كما هو مبين بالشكل (٧ ـ ١٩). وتملك تغيرات تركيز CO_2 تأثيراً حاداً فعالاً جداً على التحكم بالتنفس في حين لا تملك سوى تأثير مزمن ضعيف بعد بضعة أيام.



الشكل (٧ ـ ١٩). تأثيرات زيادة PCO_2 الشرياني ونقص باء هاء الدم الشرياني في التهوية السنخية.

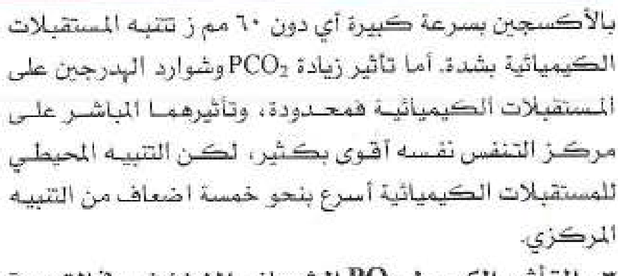
٢ ـ جملة المستقبلات الكيميائية المحيطية للتحكم بفعالية التنفس:

أ ـ دور الأكسجين:

إضافة إلى مركز التنفس توجد مستقبلات عصبية كيميائية Chemoreceptors محيطية تُسهم في التحكم بالتنفس، حساسة بشكل خاص لتغيرات الأكسجين في الدم علماً أنها تستجيب أيضاً، ولكن بدرجة أقل لتغيرات تركيز CO_2 أو H^+. وترسل هذه المستقبلات الكيميائية إشارات عصبية إلى مركز التنفس.

يقع معظم المستقبلات الكيميائية في الأجسام السباتية عند تفرع الشريان السباتي الأصلي، وتمر الأعصاب الصادرة عنها عبر عصب هيرنغ إلى العصب البلعومي اللساني، ومن ثم إلى المنطقة التنفسية الظهرية في البصلة. كما يوجد بعضها في الأجسام الأبهرية على طول قوس الأبهر، وتمر الألياف العصبية الصادرة عنها عبر المبهم ومن ثم إلى المنطقة التنفسية الظهرية أيضاً.

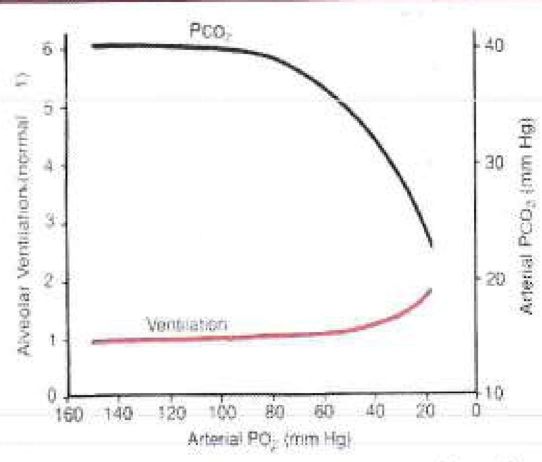
عندما ينخفض PO_2 الدم الشرياني إلى ما دون المقدار السوي الذي ينقص فيه إشباع خضاب الدم الشرياني



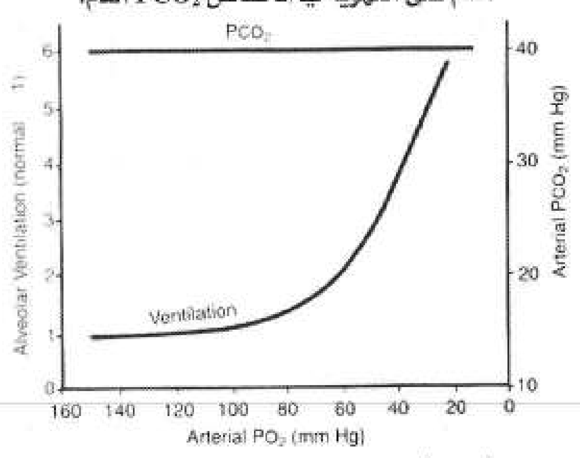
بالأكسجين بسرعة كبيرة أي دون ٦٠ مم ز تتنبه المستقبلات الكيميائية بشدة. أما تأثير زيادة PCO_2 وشوارد الهدرجين على المستقبلات الكيميائية فمحدودة، وتأثيرهما المباشر على مركز التنفس نفسه أقوى بكثير، لكن التنبيه المحيطي للمستقبلات الكيميائية أسرع بنحو خمسة اضعاف من التنبيه المركزي.

٣ ـ التأثير الكمي لـ PO_2 الشرياني المنخفض في التهوية السنخية:

عندما يتنفس الشخص هواء يحوي كمية قليلة من الأكسجين ينخفض PO_2 الدم مما يؤدي إلى تنبيه المستقبلات الكيميائية في السباتي والأبهر بذلك تزداد سرعة التنفس فينخفض PCO_2 الدم، مما يثبط المركز التنفسي بشدة، ومن ثمَّ تكبت بشدة استجابة المستقبلات الكيميائية لانخفاض PO_2 كما هو مبين في الشكل (٧ ـ ٢٠)، بينما يكون تأثير انخفاض PO_2 الشرياني على التهوية السنخية أشد بكثير عند بقاء PCO_2 وتركيز شوارد الهدروجين سويا رغم زيادة التنفس كما هو مبين في الشكل (٧ ـ ٢١). إذ يظهر الشكل تضاعف التهوية عندما يهبط PO_2 إلى ٦٠ مم ز ولتصبح ٦ أضعاف عندما يهبط إلى ٢٠ مم ز ولذلك وضمن هذه الشروط يمكن لـ PO_2 قيادة عملية التنفس بقوة. وهذا ما نجده في حالات سوء المبادلات الغازية كذات الرئة أو النفاخ إذ ينخفض PO_2 الدم في حين يبقى PCO_2 الشرياني وتركيز H^+ قرب السواء نتيجة صعوبة إطراح ثنائي أكسيد الكربون عبر الأغشية، ومن ثمَّ لا تثبط فرط التهوية الناتجة عن انخفاض PO_2.



الشكل (٧ ـ ٢٠) يظهر المنحنى السفلي ضعف تأثير نقص PO_2 الدم على التهوية في انخفاض PCO_2 الدم.



الشكل (٧ ـ ٢١). يظهر المنحنى السفلي أهمية تأثير نقص PO_2 الدم على التهوية عند ثبات PCO_2 الدم.

الجهاز البولي
Urniry System

مدخل تشريحي وظيفي

أولاً: مقدمة.

ثانياً: وظائف الكلية Renal Functions.

ثالثاً: الكليون (النفرون).

رابعاً: الدوران الدموي الكلوي.

التصفية الكلوية والترشيح الكبيبي

أولاً: استعمال تصفية البارا أمينو هيبوريك لتقدير جريان البلازما الكلوي.

ثانياً: الوظيفة الكبيبية.

ثالثاً: استعمال طرق التصفية تقييم الوظيفة الكلوية.

رابعاً: وظائف النبيبات الكلوية.

آلية تركيز البول

أولاً: دور عروة هنلي.

ثانياً: دور الأوعية المستقيمة.

التنظيم الكلوي لشوارد للصوديوم والبوتاسيوم

أولاً: تنظيم إعادة امتصاص الصوديوم.

ثانياً: تنظيم إفراغ البوتاسيوم.

ثالثاً: تنظيم إفراغ اليوريا (البولة).

التنظيم الكلوي للتوازن الحمضي- القاعدي

أولاً: دور البيكربونات.

ثانياً: دور أيونات الهدروجين.

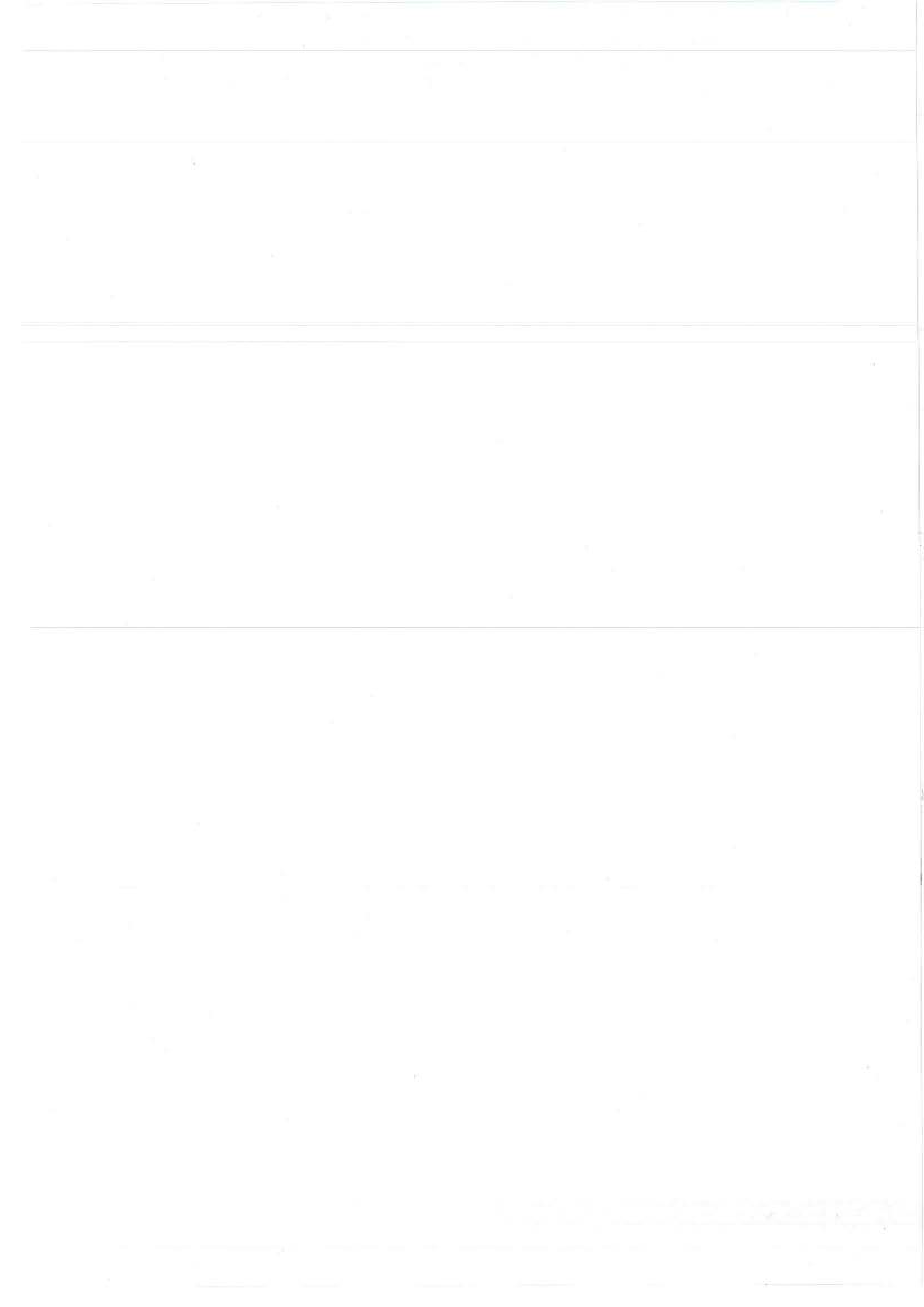
الوظائف الغدّية الصماوية للكلية

أولاً: الرينين.

ثانياً: مكونة الحمر (الإريتروبويتين).

ثالثاً: فيتامين د٣.

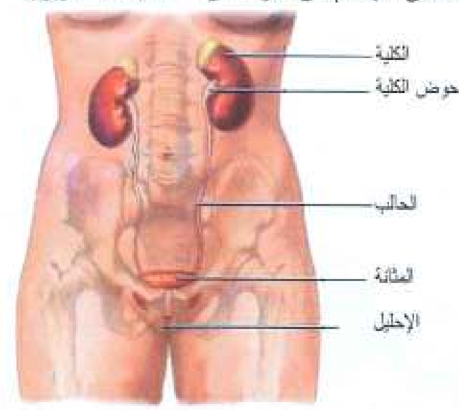
رابعاً: البروستاغلاندينات.



مدخل تشريحي وظيفي

أولاً: مقدمة:

يتألف الجهاز البولي إجمالاً من كليتين، وحالبين، ومثانة بولية، وإحليل تحيط به معصرتان بوليتان: داخلية وخارجية، انظر الشكل (٨ ـ ١). ويصح القول إنَّ الكلية هي عضو الإطراح الرئيس في جسم الإنسان مع أنها ليست العضو الوحيد، فالجسم يطرح الماء والأملاح المعدنية وبعض المواد العضوية عبر غدده العرقية، ويطرح الكبد العصارة الصفراوية إلى الوسط الخارجي مروراً بالإثني عشري، كما أن جهاز التنفس يخلص الجسم من غاز ثاني أكسيد الكربون.



الشكل (٨ ـ ١) مكونات الجهاز البولي.

تصفي الكلية الدم، وتشكل رشاحة تحتوي على جميع مكونات البلازما الدقيقة التي تستطيع عبور غشاء الترشيح. وفي أثناء انتقال الرشاحة عبر أقسام النفرون الكلوي تضاف إليها بعض المواد بالإفراز Secretion بينما تتعرض بعض مكوناتها لإعادة امتصاص. ويقل حجم الرشاحة تدريجياً إلى أن تتحول إلى بول. ويكون حجم البول متغيراً، بما يلبي متطلبات الاستتباب المائي والشاردي والحلولي للجسم عامة، ومرتبطاً بآليات تنظيم عديدة تصون هذا الاستتباب.

ثانياً: وظائف الكلية Renal Functions:

للكلية وظائف عديدة يمكن إجمالها في ما يلي:

١. تؤدّي دوراً أساسياً في التوازن المائي للجسم، فهي تحافظ على حجوم سوائله (السائل الخلالي والدم وغيرهما)، من خلال طرحها الماء أو احتباسه داخل الجسم.

٢. تصون التوازن الشاردي والحلولي لسوائل الجسم، وذلك من خلال زيادة أو إنقاص طرحها للشوارد (مثل الصوديوم والبوتاسيوم والكلور.. إلخ) عند انحراف تراكيزها عن معدلاتها السوية في هذه السوائل.

وفي السياق نفسه، تسهم الكلية في صون الضغط الحلولي لسوائل الجسم الذي يتعلق بشكل أساسي بمقدار ما تحتويه هذه السوائل من شوارد معدنية وبروتينات وماء.

٣. تخلص الجسم من فضلات الاستقلاب الضارة، وذلك من خلال طرحها في البول. فالبولة الناتجة عن استقلاب البروتينات مثلاً مادة سامة للجسم عندما يتجاوز تركيزها حداً معيناً، وينطبق الأمر نفسه على حمض البول الناتج عن استقلاب الحموض النووية، والكرياتينين الناتج عن استقلاب الكرياتين العضلي، ونواتج استقلاب الهيموغلوبين، والعديد من فضلات الاستقلاب الأخرى.

٤. تطرح عدداً كبيراً من المواد الكيميائية، كالأدوية والمبيدات ومستقلباتها.

٥. تسهم بتوطيد التوازن الحمضي القلوي لأخلاط الجسم. وتقدر قيمة الباهاء pH، لهذه الأخلاط في الحالة السوية بـ ٧.٤. ويعد ثبات هذه القيمة شرطاً أساسياً لبقاء العضوية على قيد الحياة. فإذا ما تجاوزت قيمة الباهاء مجال التغيرات السوية ٧ ـ ٧.٨، تتمسخ بروتينات الجسم، وتضطرب نفوذية أغشية الخلايا وانتشار الشوارد عبرها. وتغير هذه الظروف أيضاً بنية الإنزيمات، ومن ثمَّ تحدث اضطرابات استقلابية خطيرة.

تصون الكلية باء هاء الجسم من خلال طرحها شوارد الهدروجين على شكل فسفات حامضية $H_2PO_4^-$ أو أمونيوم NH_4^+، وطرحها البيكربونات (في حالة القلاء) أو امتصاصها (في حالة الحماض). ويساعد الكلية في المحافظة على ثبات الباء هاء الجمل الدّارئة (الموقية) وجهاز التنفس.

للكلية وظائف أخرى بالإضافة إلى وظائفها الإطراحية الأساسية يمكن إجمالها في ما يلي:

١. استحداث السكر Neoglucogenese، فهي تصنع الغلوكوز من مواد غير كربوهيدراتية (كالحموض الأمينية وغيرها)، وتفرزه إلى الدم.

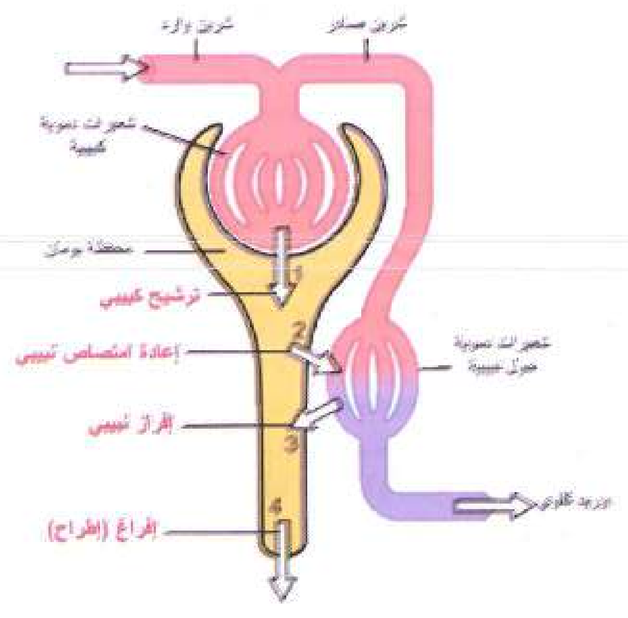
٢. صناعة هرمون الإيرتروبيوتين Erythropoietine الذي يحفز إنتاج كريات دم حمراء جديدة من خلال زيادته انقسام الخلايا الجذعية المولدة لها في نقي العظم، وزيادة تركيز الهيموغلوبين داخل الكريات.

٣. صناعة الرينين الذي يتواسط تحول مولد الأنجيوتنسين إلى الأنجيوتنسين I يقلب في الرئتين إلى الأنجيوتنسين II. ويؤدّي هذا الناتج الأخير دوراً مهماً في المحافظة على ضغط الدم واستتباب تركيز الصوديوم والبوتاسيوم في سوائل الجسم.

٤. تحول مركب ١ ـ هدروكسي كولي كالسيفرول إلى ١ ـ ٢٥ داي هدروكسي كولي كالسيفرول (الشكل الفعال لفيتامين ـ د) بتواسطها إضافة جذر هدروكسيل ثان إليه. ومن المعلوم أن فيتامين ـ د له دور أساسي بالمحافظة على توازن كالسيوم الدم.

وأخيراً، تؤدي الكلية عملها من خلال الآليات الكلوية الثلاث التالية: الترشيح الكبيبي، والامتصاص النبيبي، والإفراز

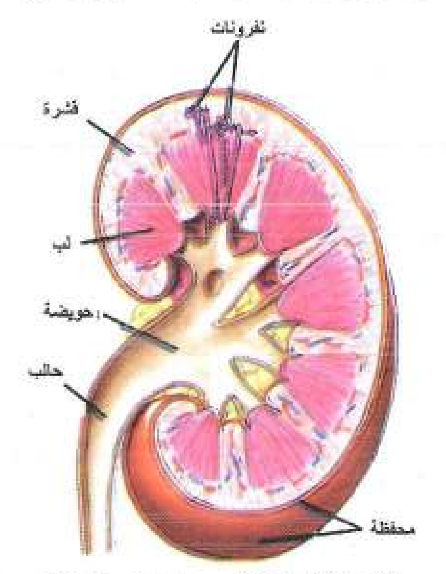
النبيبي. ويساعدها في إتقان عملها تشكيلة من الهرمونات، كالهرمون المضاد للإبالة ADH والألدوستيرون، تتيح لها إمكانات ضبط التركيب النهائي للبول بما يتفق مع تبدلات البيئة الداخلية. انظر الشكل (٨-٢).



الشكل (٨ ـ ٢) الآليات الكلوية

ثالثاً: الكليون (النفرون):

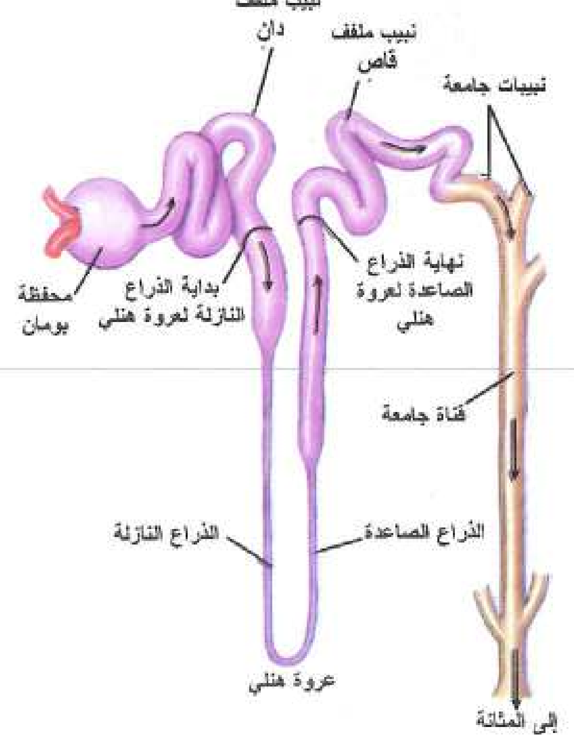
يوضح لنا الشكل (٨ ـ ٣) التشريح العياني للكلية، وتبدو فيه بوضوح القشرة الكلوية واللب والكؤوس الكلوية. وتعد الكليونات الوحدات الوظيفية في الكلية، إذ يبلغ عددها في كل كلية نحو مليون كليون، انظر الشكل (٨ ـ ٤). أما الكبيبات التي يعتمد عليها عمل الكليونات فإنها لُمّة من شعيرات دموية تغطيها محفظة من نسيج ليفي يدعى محفظة بومان. تتلقى الشعيرات الدموية الكبيبية إمدادها الدموي من شرين وارد بينما يغادرها الدم عبر شرين صادر.



الشكل (٨-٣) التشريح العياني للكلية.

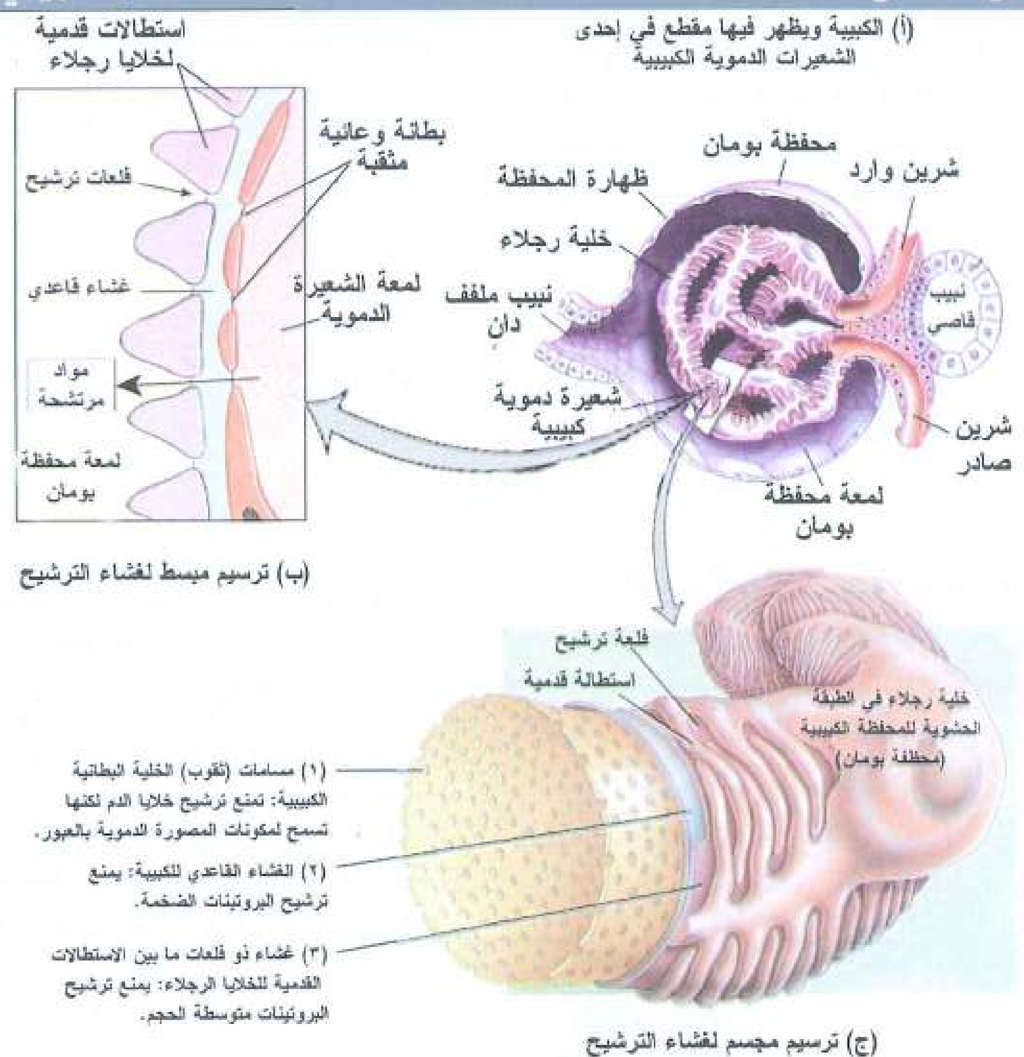
تقوم الكبيبات بتصفية الدم. ويحدث ترشيح الدم عبر بنية ثلاثية المكونات تضم: طبقةً بطانيةً شعيريةً، وظهارةً نبيبيةً، وغشاءً قاعدياً يفصل بينهما. وتمتلك بطانة الشعيرات الدموية مسامات يبلغ قطر الواحد منها زهاء ١٠٠ ميكرون متراً، في حين تمتلك الظهارة النبيبية (الخلايا الرجلاء) فلعات يُقدَّر عرضها بنحو ٢٥ نانومتراً، أما الغشاء القاعدي فإنه يتكون من عديدات سكريد مخاطية، ويكون خالياً من الثقوب (المسامات) المرئية، انظر الشكل (٨ ـ ٥).

ومن الناحية الوظيفية، فإن غشاء الترشيح ذا البنية الثلاثية آنفة الذكر يسمح بمرور جسيمات لا يتعدى قطرها ٨ نانومترات، ووزنها الجزئي ٦٠٠٠٠ دالتون. ولكثرة أعداد الكليونات الموجودة في الكلية فإن مساحة السطح الكلي للغشاء المعني بعملية الترشيح يقدر بنحو ٠.٤ متر مربع في الكلية الواحدة.



الشكل (٨ ـ ٤) أقسام الكليون (النفرون)

وتنساب الرشاحة الكبيبية التي تجمعت في أجواف محافظ بومان نتيجة عملية الترشيح نحو نبيبات ملففة دانية يقدر طول الواحد منها بـ١٥ مليمتراً وقطره بـ٥ ميكرون متراً. تتكون جدر هذه النبيبات من طبقة مفردة من خلايا ظهارية نشطة استقلابياً، ذات حواف لمعية فرجونية (فرشاتية) واضحة للغاية. أما الوظيفة الأساسية للنبيب الداني، فهي إعادة امتصاص المواد مفيدة الموجودة في الرشاحة كالصوديوم والماء.

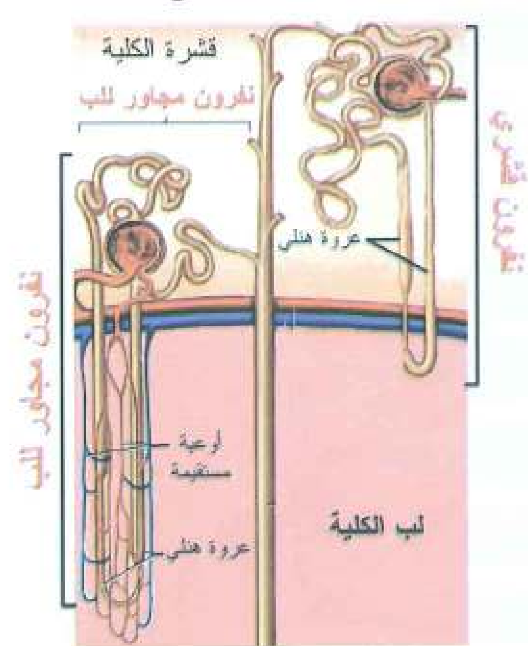


الشكل (٨ ـ ٥) غشاء الترشيح

أ ـ التصفية الكبيبية. ب ـ ترسيم مبسط لغشاء الترشيح. ج ـ ترسيم مجسم لغشاء الترشيح.

تواصل الرشاحة سيرها بعد مغادرتها للنبيبات الدانية فتهبط في الذراع النازلة لعروة هنلي التي يتراوح طولها بين ٢ ـ ١٤ ملميتراً، وقطرها نحو ١٥ميكرون متراً. ويتكون جدارها من خلايا ظهارية مسطحة. وعند الإنسان، يمتلك نحو ١٥٪ من مجموع الكليونات عرى طويلة تهبط حتى مستوى الأهرامات الكلوية، وتعرف هذه الكليونات عادة باسم الكليونات المجاورة للب، وهي تلعب دوراً رئيساً في تركيز البول. أما ما تبقى من كليونات (الـ ٨٥٪ الباقية)، فإنها تعرف باسم الكليونات القشرية، انظر الشكل (٨ ـ ٦).

يقدر طول الذراع الصاعدة لعروة هنلي بنحو ١٢ملميتراً. ويكون القسم القاصي من هذه الذراع أشد ثخناً من بقية مناطقها الأخرى، ولاسيّما في منطقة اتصالها مع النبيب الملفف القاصي. وفي هذا الموقع تمر الذراع الصاعدة بالقرب من الشرين الوارد إلى كبيبة الكليون ويشكلان معاً ما يعرف بالجهاز المجاور للكبيبة، الذي يؤدّي دوراً حاسماً في تنظيم فعالية منظومة الرينين ـ الأنجيوتنسين ـ الألدوستيرون.



الشكل (٨ ـ ٦) كليون قشري وآخر مجاور للب.

ويقدر طول النبيب الملفف القاصي بنحو ٥ ميليمترات، ويتكون جداره من نمطين من الخلايا: رئيسة ومقحمة. تقوم الخلايا الرئيسة بالإفراز الفعال لشوارد الهدرجين إلى لمعة النبيب، بينما تتولى الخلايا الرئيسة إعادة امتصاص الصوديوم والماء وإفراز البوتاسيوم بما يتناسب مع حالة البيئة الداخلية للجسم، وتتم هذه العملية بإشراف هرمون الألدوستيرون والهرمون المضاد للإبالة.

تنتهي النبيبات القاصية بالقنوات الجامعة التي يبلغ طول القناة منها نحو ٢٠ ميلي متراً. وتنفتح القنوات الجامعة على حوض (حويضة) الكلية.

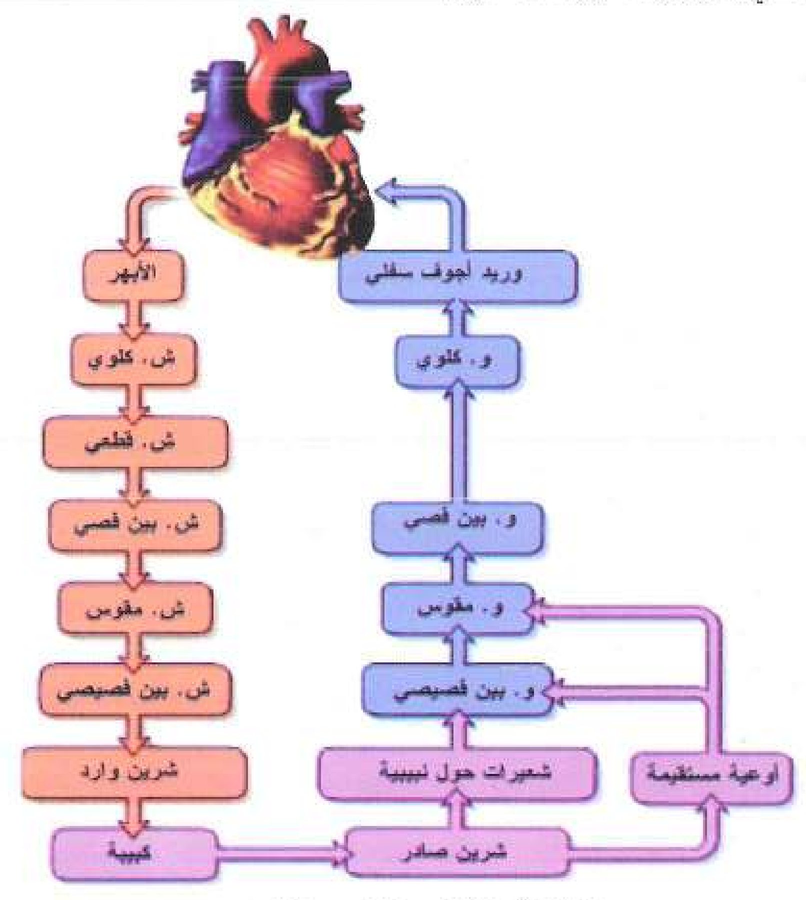
رابعاً: الدوران الدموي الكلوي:

يمتاز الدوران الكلوي بملامحه الخاصة التي تمكن الكليون من إنجاز وظائفه المتنوعة على أكمل وجه. يصل الدم إلى الكلية عبر شريان كلوي قصير متفرع عن الأبهر البطني. يتفرع الشريان الكلوي إلى عدد من الشرايين بين الفصيّة التي تعطي الشرايين المقوسة، انظر الشكل (٨ ـ ٧). تمر الشرايين المقوسة في المنطقة الفاصلة ما بين قشر الكلية ولبها، وترسل فروعاً شعاعية كثيرة نحو قشر الكلية فتشكل الشرايين بين الفصيصية. وتنشأ الشرينات الواردة (نحو الكبيبات) بزوايا قائمة من الشرايين بين الفصيصية ثم تنتهي في الكبيبات الكلوية.

ويبدو جلياً مما سبق أن الدم الذي يجري في الأبهر البطني لا يقطع إلا مسافة قصيرة كي يصل إلى الكبيبات الكلوية.

ولهذا يبلغ ضغط الدم في الشريان الوارد إلى الكلية نحو ١٠٠ ميلي متر زئبق. ويترتب على هذه القيمة المرتفعة نشوء ضغط شعيري كبيبي مرتفع يبلغ عند الإنسان نحو ٦٠ ميلي متراً زئبقيّاً مقارنةً مع قيمة الضغط الشعيري في المناطق الأخرى من الدوران الجهازي التي تقدر بنحو ٣٠ ميلي متراً زئبقيّاً في بداية الشعيرة و١٥ ميلي متراً زئبقيّاً في نهايتها. وبفعل هذا الضغط المرتفع يصفى الدم في مستوى الشعيرات الكبيبية التي لا يمكنها إعادة امتصاص المواد الراشحة.

يقدر ضغط الدم في الشرينات الصادرة عن الكبيبة بنحو ١٨ ميلي متراً زئبقياً. وتبدي هذه الشرينات مقاومة عالية لجريان الدم فيها، الأمر الذي يسبب المزيد من انخفاض الضغط في المناطق القاصية من الشرينات الصادرة. تنتهي الشرينات الصادرة في الضفيرة الشعيرية المحيطة بالنبيبات. وتهبط بعض الشعيرات الدموية المستقيمة (الأوعية المستقيمة) باتجاه لب الكلية إذ تقوم بنضح (تصريف) السائل الخلالي في لب الكلية. وتصرف جميع هذه الشعيرات الدموية محتوياتها إلى وريدات تصب في الأوردة بين الفصيصية التي تنتهي أخيراً في الوريد الكلوي. ويكون الضغط الدموي في الشعيرات



الشكل (٨ ـ ٧) الدوران الدموي الكلوي.

الدموية حول النبيبية وفي الأوعية المستقيمة منخفضاً ويتراوح، بين ١٠ ـ ١٣ ميلي متراً زئبقياً. وهذا الضغط أقل بكثير من مدروج الضغط التناضحي الغرواني لبروتينات البلازما الدموية الذي يقدر بنحو ٢٥ ميلي متراً زئبقياً. ونتيجة لذلك، يحدث امتصاص للسوائل، ويحول دون حدوث المزيد من الترشيح. وتجدر الإشارة إلى أن معظم الدم الوارد إلى الكلية يصل إلى القشر الكلوي، إذ توجد الكبيبات، وأن ما يصل من إمداد دموي إلى اللب الكلوي لا يتعدى ١ ـ ٢٪ فقط من مجموع الجريان الدموي الكلوي.

وتتلقى الكليتان ٢٠ ـ ٢٥٪ من نتاج القلب. ويعادل ذلك بصورة تقريبية ١ ـ ١.٥ لتراً من الدم/ الدقيقة عند شخص يزن ٧٠ كيلو غراماً. وتقدر المساحة الإجمالية لسطوح الشعيرات الدموية الكلوية بنحو ١٢ متراً مربعاً. ويعادل ذلك المساحة الإجمالية لسطوح النبيبات الكلوية.

التصفية الكلوية والترشيح الكبيبي

أولاً: استعمال تصفية البارا امينو هيبوريك لتقدير جريان البلازما الكلوي:

إذا تصفت مادة ما كلياً من البلازما في الكليتين، فإن كمية المادة المنقولة من هذه المادة إلى الكليتين بوساطة الدم (جريان البلازم الكلوي × تركيز المادة في البلازما) سيساوي الكمية المفرغة منها في البول (سرعة جريان البول × تركيز البول بهذه المادة). ومن ثمّ يمكن حساب جريان البلازما الكلوي (RPF) كما يلي:

$$\text{جريان البلازما الكلوي} = \frac{\text{حجم البول} \times \text{تركيز المادة في البول}}{\text{تركيز تركيز المادة البلازمي}}$$

نستطيع باستخدام مواد يمكن للكلية إزالتها، مثل البارا آمينو هيبيوريك آسيد (PAH) قياس جريان البلازما الكلوي. إذ ترشح هذه المادة عبر الكبيبات الكلوية، كما يجري إفرازها بطريقة فعالة في النبيبات الكلوية. ونتيجة لذلك فإن الدم يخسر نحو ٩٠٪ من الـ (PAH) عند مروره في الكلية مرة واحدة فقط.

وباستخدام المادة الآنفة الذكر، يمكننا حساب الجريان الدموي الكلوي على النحو التالي:

$$\text{الجريان البلازمي الكلوي} = \frac{\text{حجم البول} \times \text{تركيز PAH في البول}}{\text{تركيز PAH البلازمي}}$$

تحسب كمية (PAH) المزالة من قبل الكلية بجمع عينة من البول خلال فترة زمنية معينة. ولسنا بحاجة لأخذ عينة من الدم الوريدي وأخرى من الدم الشرياني، وذلك لأننا نعلم أن إزاحة (PAH) من الدم الشرياني بوساطة الكلية تكون تامة تقريباً (نحو ١٠٠٪)، هذا إضافة لعلمنا بأن الـ (PAH) لا تزال من قبل أي عضو آخر في الجسم. وبناء على ذلك، تؤخذ عينة من الدم الوريدي المختلط حالاً بعد إعطاء الـ (PAH) لتنوب عن عينة الدم الشرياني الكلوي.

مثال: إذا كان:

- حجم البول (Uv) مساوياً: ١ مل/دقيقة
- تركيز PAH في البول (U_{PAH}: 13) ملغ/مل
- تركيز PAH البلازمي (P_{PAH}: 0.02) ملغ/مل

فإن التبديل بالمعادلة السابقة يعطينا قيمة جريان البلازما الكلوي التي تساوي: ٦٥٠ مل/الدقيقة. تدعى القيمة التي حصلنا عليها جريان البلازما الكلوي الفعلي، وهي تمثل جريان البلازما عبر الأجزاء الفعالة من الكلية التي تولت إزالة الـ (PAH) من التيار الدموي. أن اللجوء إلى هذا التحديد ضروري لتمييز الأجزاء الكلوية الفعالة من المواقع الأخرى غير الفعالة، كالمحفظة الكلوية والشحم المحيط بالكلية، التي تتلقى نحو ١٠٪ من الجريان الدموي الكلوي ولا تسهم في إزالة مركب (PAH). ولهذا السبب فإن ٩٠٪ فقط من مركب (PAH) يصفى بوساطة الكليتين.

ولحساب جريان البلازما الكلوي الحقيقي نكتب:

$$\text{الجريان البلازمي الكلوي الحقيقي} = \frac{٦٥٠ \times ١٠٠}{٩٠} = ٧٢١ \text{ مليمول/دقيقة}$$

وأخيراً لحساب **جريان الدم الكلوي** نستخدم نسبة بلازما الدم إلى الدم الكلي. وكما نعلم، فإن الهيماتوكريت يؤلف نحو ٤٥٪ من حجم الدم. ومن ثمّ فإن البلازما الدموية تمثل نحو ٥٥٪ من حجم الدم. وبالاستفادة من ذلك نستطيع حساب جريان الدم الكلوي كالآتي:

$$\text{جريان الدم الكلوي} = \frac{٧٢١ \times ١٠٠}{٥٥} = ١٣٠٩ \text{ مل/ دقيقة}$$

ثانياً: الوظيفة الكبيبية:

الترشيح وظيفة أساسية للكبيبات، يتيح للكلية القيام بوظائفها المختلفة. وهو حدثية فيزيائية منفعلة لا يتطلب حدوثها صرفاً للطاقة. تمتاز الشعيرات الدموية المؤلفة للكبيبات والمعنية بحدوث الترشيح بنفوذيتها المرتفعة التي تفوق بنحو ٥٠ مرة نفوذية الشعيرات الدموية في العضلات الهيكلية، وبسماحها للمواد التي تقل أوزانها الجزيئية عن ٦٠٠٠٠ دالتون وأقطارها عن ٨ نانومتراً بالمرور عبرها. ولهذا لا تظهر عادة إلا كمية قليلة فقط من الألبومين في الرشاحة الكبيبية. وقد سُمِّيت الرشاحة فائقة (مستدقة) نسبة لأنها تحتوي جميع مكونات بلازما الدم صغيرة الحجم، باستثناء بروتينات البلازما وخلايا الدم.

١ - آلية الترشيح الكبيبي:

يعتمد معدل الترشيح الكبيبي على عدد من المتغيرات الأساسية، وهي:

أ - الضغط المائي السكوني للشعيرات الدموية:

تقدر قيمة ضغط الدم في الشعيرات الكبيبية بنحو ٦٠ ملم ز، وهي تساوي ضعف قيمة الضغط الشعيري في مستوى العضلات الهيكلية. تسعى قوة الضغط المائي السكوني إلى دفع السائل للخروج من الشعيرة الدموية عبر جدارها والغشاء القاعدي والظهارة الكبيبية وصولاً إلى حيز بومان.

ب - الضغط بداخل محفظة بومان:

لأن محفظة بومان تقيّد حجم الكبيبة، فإنها تولد ضغطاً معاكساً في اتجاهه للضغط المائي السكوني في الشعيرات الدموية الكبيبية. ويبلغ هذا الضغط الناشىء داخل محفظة بومان (أي ضغط السائل ضمن حيز بومان) عادة نحو ١٨ ملم ز.

جـ - الضغط التناضحي لبروتينات البلازما الدموية:

يعمل الضغط التناضحي الغرواني لبروتينات البلازما الدموية بالاتجاه المعاكس للضغط المائي السكوني للشعيرات، لذلك فهو يسعى إلى احتباس السائل ضمن الشعيرات الدموية. ويقدر مدروج الضغط التناضحي الغرواني بنحو ٢٥ ملم ز.

وباعتماد الأرقام السابقة نستطيع حساب ضغط الترشيح الصافي، كما يلي: انظر الشكل (٨ - ٨).

ضغط الترشيح الصافي = ٦٠ - (١٨ + ٢٥) = ١٧ ملم ز.

تعبّر قيمة ضغط الترشيح الصافي التي حصلنا عليها عن مدروج ضغط مناسب يضمن جرياناً متواصلاً للرشاحة يقدر بنحو ١٢٥مل/ دقيقة، ويساوي هذا الرقم معدل الترشيح الكبيبي السوي عند رجل يزن ٧٠ كيلوغراماً.

٢ - استعمال تصفية الأينولين لتقدير معدل الترشيح الكبيبي (GFR):

لحساب معدل الترشيح الكبيبي، نختار مادة يمكنها أن ترشح بحرية في الكبيبات (كسهولة ترشيح الماء) ثم نقيس معدل إفراغها في البول. ويجري تقدير معدل الترشيح الكبيبي وفقاً لما سنبينه لاحقاً. ويجب أن تتوافر في هذه المادة المستخدمة المواصفات التالية:

١ - الترشيح بحرية في الكبيبات، ولا يعاد امتصاصها أو إفرازها من قبل النبيبات. وهذا يعني أن مصدر كل الكمية التي تظهر منها في البول هو الترشيح الكبيبي فقط.

٢ - الثبات، أو بتعبير آخر لا يجري استقلابها أو تخزينها في الجسم. ويضمن هذا الشرط المحافظة على الكمية الإجمالية المعطاة في الدوران الدموي وجعلها متاحة كلياً للترشيح في مستوى الكلية.

٣ - عدم الارتباط مع بروتينات البلازما الدموية التي لا تستطيع الارتشاح عبر الكبيبة.

٤ - لا تغير معدل الترشيح الكبيبي أو تبدل الوظيفة الكبيبية.

٥ - عديمة السُّمية.

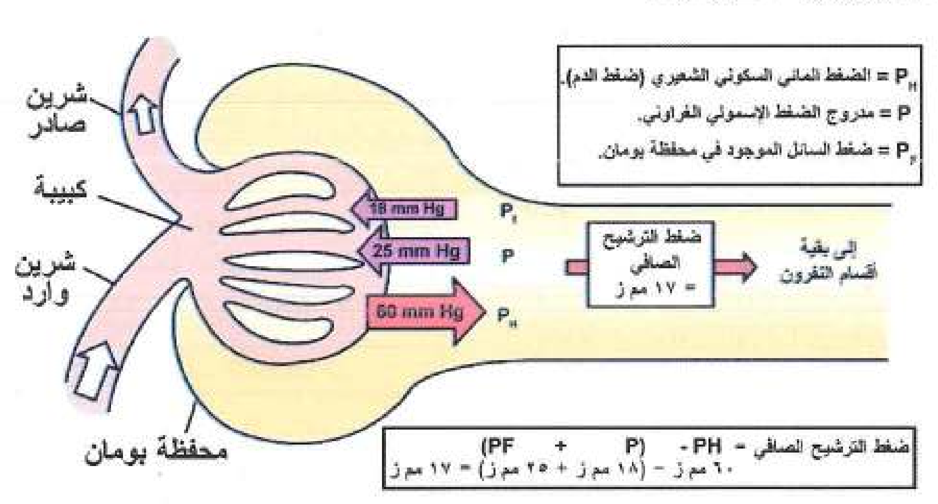
ومن المعلوم أن الأينولين مادة تحقق جميع الشروط السابقة.

خطوات العمل:

١ - إعطاء جرعة أينولين عبر الوريد، والاستمرار بعملية التسريب بهدف المحافظة على ثبات معدلات الأينولين البلازمية.

٢ - أخذ عينات موقوتة من البول، ولمدة ١٥ - ٢٠ دقيقة مثلاً.

٣ - أخذ عينة دموية في منتصف الفترة التي أخذت خلالها عينة البول.



الشكل (٨ - ٨) ضغط الترشيح الصافي.

ولما كانت كمية الأينولين المفرغة في البول (Q_U) مساوية لكميتها المرتشحة (Q_F) بسبب ارتشاح الأينولين بحرية تامة، كان تركيز الأينولين في الرشاحة الكبيبية مساوياً لتركيزه البلازمي (C_P). ومن المعطيات السابقة يمكننا حساب حجم الرشاحة الكبيبية في الدقيقة (GFR) على النحو الآتي:

(Q_U) = كمية الأينولين المفرغة في البول = (Q_F): كمية الأينولين المرتشحة

(Qu) = تركيز الأينولين في البول (Uin) × حجم البول في الدقيقة (Uv).

(Q_F) = معدل الترشيح الكبيبي (GFR) × تركيز الأينولين في البلازما(C_P).

ومنه نكتب:

$$GFR = \frac{Uin \times Uv}{C_P}$$

مثال: إذا كانت:

U_{in} =21 ملغ/مل، وU_v = 1.5 مل/الدقيقة، وC_P = 0.26 ملغ/ مل، يكون معدل الترشيح الكبيبي مساوياً: ١٢٧ مل/دقيقة.

يبلغ معدل الترشيح الكبيبي السوي نحو ١٢٥ ملم/دقيقة عند رجل يزن ٧٠ كيلوغراماً. وهذا يعادل ترشيح ٧,٥ لتراً في الساعة و١٨٠ لتراً في اليوم الواحد. بيد أن المرء لا يتخلص، في الحالات السوية، إلا من ١ ـ ٢ لتراً من البول في كل يوم. ويفسر ذلك بإعادة امتصاص نحو ٩٨٪ من الماء المرتشح في النبيبات الكلوية.

من جهة أخرى، فإن الكرياتينين، مادة تنتجها العضلات الهيكلية في الجسم، وتمتاز بترشيحها الحر في الكبيبات الكلوية، مع الإشارة إلى إمكان إفراز كميات ضئيلة منها من النبيبات. وباستخدام الكرياتينين لحساب معدل الترشيح الكبيبي، فإننا نحصل من العلاقة السابقة على قيمة لمعدل الترشيح الكبيبي (GFR) قريبة جداً من القيمة المحسوبة باستخدام الأينولين. ولهذا، فهذه الطريقة شائعة، وتستخدم في المشافي لتقييم الوظيفة الكبيبية. ونظراً لإفراز كمية ضئيلة من الكرياتينين عبر النبيبات الكلوية، فإن الكمية المفرغة منها في البول (Qu) تكون أعلى قليلاً من الكمية المرتشحة فعلاً (Q_F). ولكن، وجود بعض المواد الملونة في البلازما الدموية التي يكون لونها مماثلاً للون الكرياتينين يتسبب خطأ في تقدير تركيز الكرياتينين، إذ نحصل على قيمة أكبر من القيمة الفعلية لتركيزه في البلازما الدموية. ولتعاكس آثار مصدري الخطأ المشار إليهما (الإفراز النبيبي + المواد المولدة للون)، فإن قيمة معدل الترشيح الكبيبي المحسوبة بهذه الطريقة تكون قريبة من القيمة المحسوبة باستخدام الأينولين.

٣ ـ التحكم في الترشيح الكبيبي:

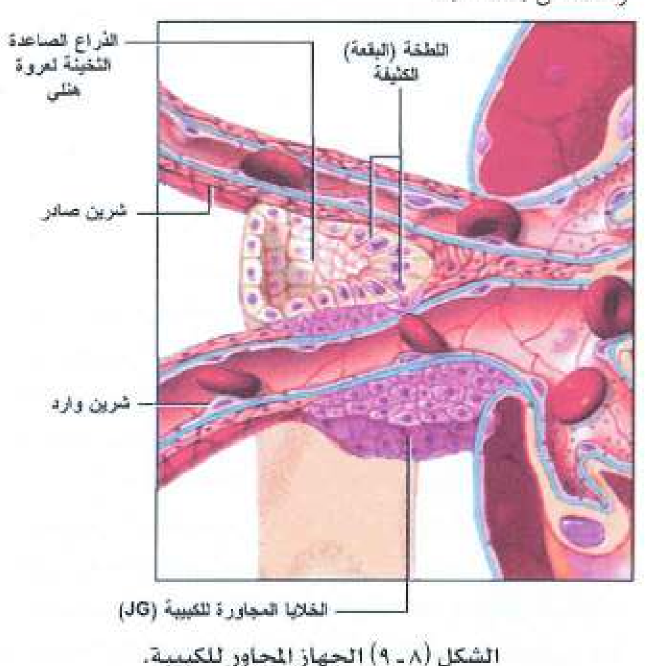
نستعرض فيما يلي جملة من العوامل التي تسهم في ضبط عملية الترشيح الكبيبي وهي:

أ ـ دور الضغط المائي السكوني الشعيري:

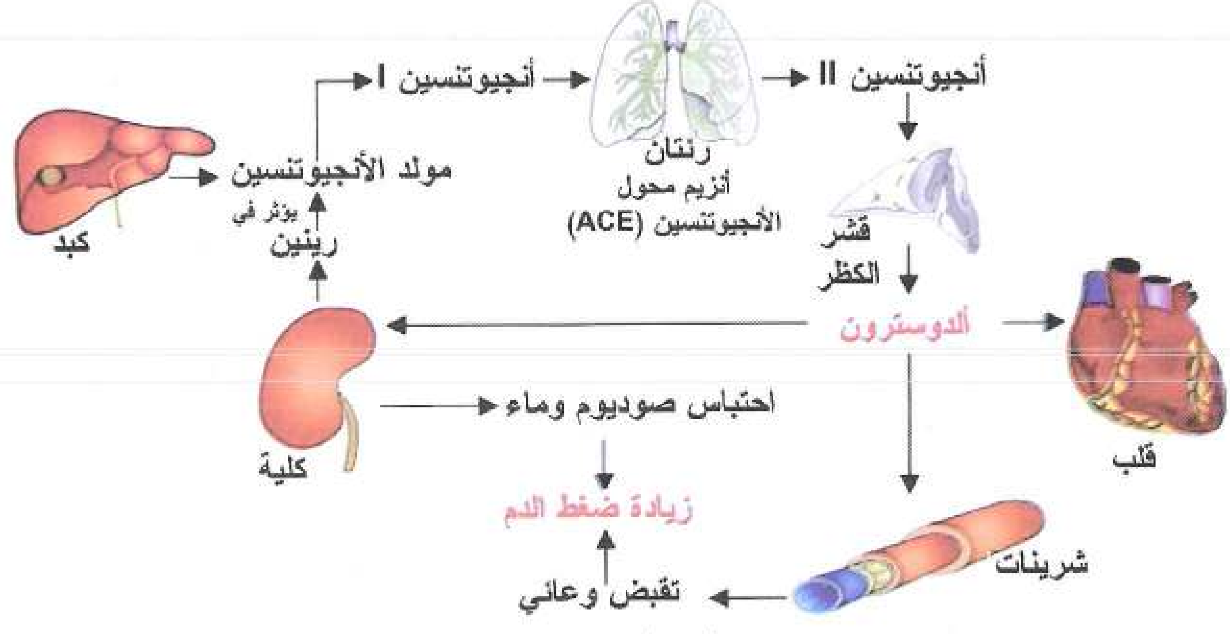
يعد ضبط ضغط الدم في الشعيرات الكبيبية العامل الأكثر أهمية في التحكم بمعدل الترشيح الكبيبي. فعندما يرتفع ضغط الدم من ٧٥ ميلي متراً زئبقياً إلى ١٨٠ ميلي متراً، فمن المتوقع أن يزداد معدل الترشيح الكبيبي بشكل متناسب مع ازدياد ضغط الدم. إلا أن جريان الدم في الشعيرات الكبيبية يظل ثابتاً ضمن هذا المدى من التقلبات لضغط الدم. ويعزى ثبات الجريان لعمل آليات تنظيم ذاتي تصون معدل الترشيح الكبيبي السوي. أن تباطؤ معدل الترشيح الشديد يجعل الرشاحة تجري ببطء شديد ضمن النبيبات الكلوية؛ ومن ثمَّ تجري استعادة (امتصاص) معظم مكوناتها، وتفشل الكلية في إفراغ الفضلات التي يجب أن تخلص الجسم منها. وبالمقابل، إذا كان جريان الرشاحة سريعاً جداً فإن زمن عبورها للنبيبات يصبح حينئذ غير كاف لقيام الخلايا النبيبية بإعادة امتصاص المكونات المفيدة الموجودة في الرشاحة الكبيبية.

تقوم آليات التلقيم الراجع الذاتية بعملها في تنظيم معدل الترشيح الكبيبي من خلال توسيعها للشرينات الواردة وتقبيضها للشرينات الصادرة. وبالإضافة إلى ذلك تسهم استجابة موضعية عضلية المنشأ للعضلات تحدث في العضلات الملساء الوعائية في هذا التنظيم، إذ تتقبض الأوعية الدموية الكلوية عند ازدياد جريان الدم فيها، وتتوسع عند نقصانه. وبالطبع، يسهم هذا التحوير للمقاومة الوعائية في ثبات ضغط الدم في الأوعية الدموية الكلوية.

ويطلق على آليتي التلقيم الراجع المتآزرتين(الموسعة والمقبضة) اسم التلقيم الراجع الكبيبي ـ النبيبي. وتخضع هاتان الآليتان التنظيميتان إلى عملية ضبط تمارس عليهما من قبل الجهاز مجاور الكبيبة، انظر الشكل (٨ ـ ٩)، والشكل (٨ ـ ١٠).



الشكل (٨ ـ ٩) الجهاز المجاور للكبيبة.

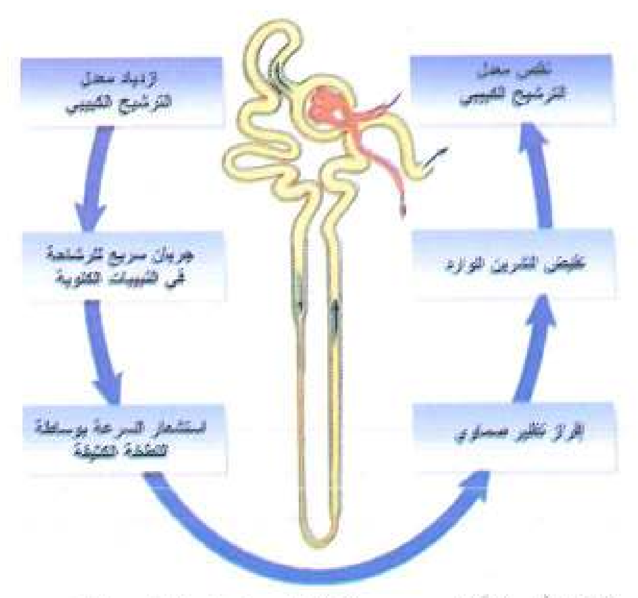


الشكل (٨ ـ ١٠) آلية عمل الرينين.

تفرز الخلايا المجاورة للكبيبة هرمون الرينين. يقوم هذا الهرمون بشطر ببتيد عشاري بلازمي يدعى الأنجيوتنسين I من بروتين بلازمي يسمى مولد الأنجيوتنسين. ويفقد الأنجيوتنسين I حمضين أمينيين يوجد إنزيم محول له فينقلب في الرئتين إلى ببتيد ثماني يدعى الأنجيوتنسين II، ويعرف الأنجيوتنسين II بخواصه القوية المقبضة للأوعية الدموية، فضلاً عن تحريضه إفراز الألدوستيرون من قشر الكظر.

يجري تنشيط منظومة الرينين ـ الأنجيوتنسين، عند ارتفاع معدلات جريان الرشاحة في النبيب القاصي أو ارتفاع تركيز الصوديوم في سائل النبيبات القاصية، أو ارتفاع الضغط الأسمولي للرشاحة. تقوم خلايا البقعة الكثيفة الموجودة في جدر النبيبات القاصية باستشعار التغيرات السابقة، وحث الخلايا المجاورة للكبيبة على إفراز الرينين. يؤدي تنشيط منظومة الرينين ـ الأنجيوتنسين إلى إنقاص معدل الترشيح الكبيبي (GFR). من خلال قيام الأنجيوتنسين II بإحداث تقبض في الشرينات الواردة، ومن ثمَّ تخفيف قيمة الضغط المائي السكوني في الشعيرات الكبيبية. من جهة أخرى، يؤدي تباطؤ الجريان الدموي في الشعيرات الكبيبية إلى تركيز البروتينات البلازمية فيها، ومن ثمَّ فإنه يسعى لإنقاص عملية الترشيح. وتكون محصلة هذا الأثر أيضاً تخفيض معدل الترشيح الكبيبي.

ويحدث خلاف ذلك عند تناقص معدل الترشيح الكبيبي، إذ تستشعر خلايا البقعة الكثيفة هبوط سرعة جريان الرشاحة النبيبية ونقص تركيز المذابات فيها وانخفاض الضغط الأسمولي للرشاحة، وتطلق استجابة معاكسة للحالة السابقة ترفع معدل الترشيح الكبيبي. وفي العادة، تكفي الكميات الضئيلة من الأنجيوتنسين II لإحداث تقبض وعائي قوي في الشرينات الصادرة. ويؤدي ذلك إلى ارتفاع قيمة الضغط المائي السكوني في الشعيرات الكبيبية وازدياد معدل الترشيح الكبيبي، انظر الشكل (٨ ـ ١١).



الشكل (٨ ـ ١١) ترسيم مبسط لتنظيم لمعدل الترشيح الكبيبي بوساطة التلقيم الراجع النبيبي الكبيبي.

ب ـ دور نفوذية الشعيرات:

تؤدي أبعاد المسامات الموجودة ضمن غشاء الترشيح الكبيبي دوراً مهماً في تحديد حجوم المواد المرتشحة عبر هذا الحائل وكمياتها. وإذا ما تعرضت الأغشية المكونة لهذا الحائل (أي البطانة الشعيرية والظهارة النبيبية) للأذى بفعل

المرض، تصبح الجزيئات الضخمة قادرة على عبور الأغشية مع الرشاحة إلى داخل محفظة بومان، ويؤثر مرور هذه الجزيئات في معدل الترشيح الكبيبي. وعلى سبيل المثال ترشح كميات كبيرة من الألبومين في حالة الداء الكلوي، ويتسبب ذلك بزيادة معدل الترشيح الكبيبي.

جـ - دور الجريان الدموي الكلوي:

يزداد جريان الدم الكلوي عند الاستلقاء، وفي أثناء التمارين الرياضية البدنية وخلال الحمل. وتترافق هذه الحالات بازدياد طفيف (ولكنه ذو مغزى) في معدل الترشيح الكبيبي. أما النزف الدموي الشديد المؤدي إلى هبوط ضغط الدم الجهازي وتباطؤ جريان الدم الكلوي، فإنه يولد انخفاضاً خطراً في معدل الترشيح الكبيبي قد يؤول إلى قصور تام في تكوين البول.

د - دور الألبومين البلازمي:

يزداد تركيز الألبومين البلازمي عند المرضى المصابين بالتجفاف، ويؤدي إلى إنقاص معدل الترشيح الكبيبي. أما المرضى الذين يمتلكون معدلات منخفضة من الألبومين البلازمي نتيجة لفقد الألبومين في البول أو نتيجة لداء كبدي، فإن معدل الترشيح الكبيبي لديهم يكون مرتفعاً.

هـ - دور الضغط داخل محفظة بومان:

يرتفع الضغط داخل محفظة بومان إلى معدلات غير سوية في حالات مثل الوذمة داخل الكلوية أو النزف الناجم عن رضح كلوي، وبعض الأورام الكلوية. وقد يزداد الضغط في الجهاز النبيبي الكلوي أيضاً عند وجود عائق يحول دون جريان البول في الحويضة الكلوية، كما في حالة وجود حصيات حالبية أو تليف ناجم عن البلهارسيا.

و - دور عدد الكبيبات الوظيفية:

يتناقص عدد الكبيبات الكلوية العاملة بسبب المرض(أمراض التهابية أو طفيلية مثل بلهارسيا السبيل البولي)، ويترتب على ذلك نقصانٌ في معدل الترشيح الكبيبي.

ثالثاً: استعمال طرق التصفية تقييم الوظيفة الكلوية:

التصفية الكلوية مصطلح يدل على حجم البلازما الدموية المصفى كلياً بالكليتين من مادة ما في وحدة الزمن. ويعود منشأ هذا المفهوم إلى ملاحظة قديمة ترى أن وظيفة الكلية هي تصفية اليوريا (البولة) والفضلات والنواتج الأخرى الموجودة في الدم. ويعني قياس هذه الوظيفة الكلوية حساب حجم الدم أو البلازما الدموية التي يجري تنقيتها تماماً من اليوريا في الدقيقة.

ولتوضيح مبدأ التصفية نتأمل المثال التالي: إذا كانت البلازما التي تمر خلال الكليتين تحوي ١ مليغرام من مادة ما في كل مليلتر، ويفرغ أيضاً ١ مليغرام من هذه المادة إلى البول في كل دقيقة، فإن ١ مليلتر/دقيقة من البلازما ينظف من هذه المادة. وهكذا نرى أن التصفية تشير إلى حجم البلازما الضروري لتأمين كمية من المادة المفرغة في وحدة الزمن. ويعبر عن ذلك رياضياً:

معدل تصفية المادة s (Cs)× تركيز هذه المادة في البلازما = سرعة جريان البول(V) × تركيز البول بهذه المادة (Us).

وبإعادة ترتيب هذه المعادلة، يمكن التعبير عن التصفية كالتالي:

$$\text{تصفية المادة } (Cs) = \frac{U_s \times V}{P_s}$$

وبهذا تحسب التصفية الكلوية لمادة ما، بتقسيم معدل الافراغ الكلوي لهذه المادة (V × Us) على تركيزها في البلازما.

إن مفهووم التصفيه مهمّ جداً، فلكل ماده تصفيتها الخاصة بها وتعتمد على ثلاثة أمور أساسية، هي: ١. الكمية المرشحه منها، وتعتمد على معدل الترشيح الكبيبي، ٢. مدى امتصاصها من النبيب، ٣. مدى إفرازها إلى النبيب.

تمتص بعض المواد بشدة، ولا تفرز مثل الجلوكوز، ومن ثمّ تصفيتها تكون مساوية للصفر)أي لا يوجد إطراح للغلكوز). بينما تعادل تصفية للأنولين معدل الترشيح الكبيبي لأن الأنولين يرتشح ولا يمتص ولا يفرز.

إن معرفة تصفية بعض المواد على قدر كبير من الأهمية ولاسيَّما المواد الدوائية، إذ تقدم التصفية فكرة عن بقاء هذا الدواء في الدم أو إطراحه منه بسرعة أو ببطء.

ويمكننا استخدام هذه العلاقة السابقة لحساب تصفية أية مادة تتعامل معها الكلية ترشيحاً وإفرازاً أو إعادة امتصاص. تبلغ تصفية الكرياتينين السوية نحو ١٢٥مل/دقيقة. ويشير هذا الأمر إلى أن تصفيتة شبيهة بتصفية الأينولين. وكقاعدة عامة، إذا قلت تصفية مادة ما عن ١٢٥مل/دقيقة، فإن ذلك يعني بأن هذه المادة يعاد امتصاصها في مستوى النبيبات الكلوية. وبالعكس، فإن المادة التي تفوق تصفيتها ١٢٥ مل/ دقيقة هي مادة تفرز إلى الرشاحة من النبيبات الكلوية. أما تصفية اليوريا التي تبلغ نحو ٦٠ مل/دقيقة فإنها تشير إلى أن بعض اليوريا المرتشحة يعاد امتصاصها في مستوى النبيبات الكلوية. وأخيراً فإن تصفية الغلوكوز تساوي الصفر، ما يدل على أن كل الغلوكوز الموجود في الرشاحة يعاد امتصاصه في النبيبات. ولهذا فهو لا يظهر في البول في الحالة السوية.

رابعاً: وظائف النبيبات الكلوية:

يتغير حجم الرشاحة الكبيبية وتركيبها في أثناء عبورها النبيبات الكلوية. وتجري إعادة امتصاص للمواد المفيدة للجسم كالغلوكوز والحموض الأمينية والفيتامينات، إضافة إلى إعادة امتصاص معظم الماء. ونتيجة لذلك، فإن حجم البول يكون أقل بكثير من حجم الرشاحة الكبيبية. ويخضع الصوديوم والبوتاسيوم والكلور إلى إعادة امتصاص

جزئي مرتبط بمقتضيات المحافظة على استتباب مكونات البيئة الداخلية للجسم.

وباختصار شديد نستطيع تلخيص وظائف النبيبات الكلوية في وظيفتين أساسيتين، هما: إعادة الامتصاص والإفراز.

١ ـ إعادة الامتصاص النبيبي:

يعاد امتصاص المواد في النبيبات بطريقتين فاعلة ومنفعلة. وبينما تعتمد آلية إعادة الامتصاص المنفعلة على مدروج التركيز أو المدروج الكهربائي الكيميائي، فإن آلية إعادة الامتصاص الفاعلة، التي تسمح بانتقال المواد بالاتجاه المعاكس لمدروج التركيز أو للمدروج الكهربائي، تتطلب إنفاقاً للطاقة وجود أجهزة متخصصة بالنقل في الخلايا النبيبية.

أ ـ إعادة امتصاص الغلوكوز:

يعاد امتصاص كل الغلوكوز المرشَّح بطريقة فعالة في مستوى النبيبات الدانية. ولا يظهر في بول الأشخاص الأسوياء سوى كمية زهيدة منه في بعض الأوقات.

١. **المقدرة النبيبية القصوى للغلوكوز:** تتمتع النبيبات بمقدرة قصوى على إعادة امتصاص الغلوكوز تدعى الحد الأقصى النبيبي يرمز له بـ (Tm). وتبلغ هذه المقدرة نحو ٣٠٠ملغ/دقيقة. وفي الأحوال العادية تكون كمية الغلوكوز المرشحة في الدقيقة أقل بكثير من هذه القيمة. ولكن في حالة الإصابة بالسكري يرتفع معدل غلوكوز الدم، وترتفع معه كمية الغلوكوز المرشحة. ويمكن لهذه الزيادة في الترشيح أن تبلغ مستويات تتجاوز فيها المقدرة النبيبية القصوى على إعادة الامتصاص. وفي هذه الحالة يمر أكثر من ٣٠٠ ملغ من الغلوكوز إلى الرشاحة في الدقيقة الواحدة. ونتيجة لذلك يبدأ ظهور الغلوكوز الفائض في البول. وفي السياق نفسه، يمكن لمركب الفلوريدزين الذي يحاصر مصادر الطاقة اللازمة لإعادة امتصاص الغلوكوز أن يخفض وبشدة المقدرة القصوى (الأعظمية) لإعادة امتصاص الغلوكوز. ومن ثم، فإن حقنه يؤدي إلى ظهور بيلة غلوكوزية.

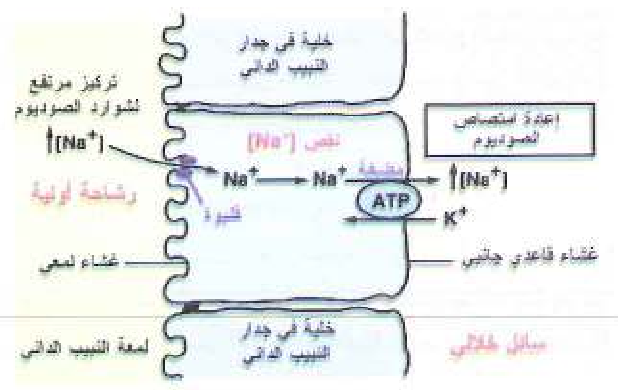
٢. **العتبة الكلوية للغلوكوز:** يدعى مستوى غلوكوز الدم الذي يؤدي تجاوزه إلى ظهور الغلوكوز في البول باسم العتبة الكلوية للغلوكوز. وفي هذه الحالة، فإن قيمة عتبته تقدر بنحو ١٨٠ملغ غلوكوز/١٠٠مل.

ب ـ إعادة امتصاص البروتينات:

تتسرب كمية ضئيلة من الألبومين إلى الرشاحة الكبيبية في الأحوال الاعتيادية. إلا أن هذه الكمية المتسربة يعاد امتصاصها إلى الدم ثانية عند وصولها إلى النبيبات الملففة الدانية. وتؤدي الأمراض الكلوية التي تسبب زيادة نفوذية الشعيرات الدموية الكبيبية إلى ظهور بيلة ألبومينية. كذلك يؤدي الوقوف لفترات زمنية طويلة إلى زيادة البيلة الألبومينية، وربما يعزى ذلك إلى زيادة الضغط في الوريد الكلوي.

ج ـ إعادة امتصاص الصوديوم والماء:

يعاد امتصاص نحو ٧٠ ـ ٧٥٪ من الماء والصوديوم المرشح في مستوى النبيبات الملففة الدانية. ويتم امتصاص الصوديوم بمساعدة عملية فعالة (نقل فعال ثانوي) معاكسة للمدروج الكهركيميائي. أما الأنيونات والماء، فإنها تواكب الصوديوم في حركتها بشكل منفعل. ولإعادة امتصاص الصوديوم في النبيب الداني: تدخل أيونات الصوديوم إلى الخلايا النبيبية بطريقة منفعلة. ولكن مغادرة هذه الشوارد للخلايا النبيبية، إلى السائل حول النبيبي يتطلب سيرها باتجاه معاكس لمدروج كهربائي وعملية نقل فاعلة. وبمساعدة مضخة الأتيباز تضخ أيونات الصوديوم إلى خارج الخلايا النبيبية، وتدخل أيونات البوتاسيوم إلى داخلها، انظر الشكل (٨ ـ ١٢). أما أيونات الكلور فإنها تواكب وبصورة منفعلة حركة أيونات الصوديوم بسبب المدروج الكهربائي. وكذلك يقتفي الماء في حركته أثر أيونات الصوديوم بصورة منفعلة بفعل التناضح. هذا وتسعى أيونات البوتاسيوم للتسرب نحو الخارج تحت تأثير ممال التركيز.



الشكل (٨ ـ ١١) إعادة امتصاص الصوديوم في النبيب الداني.

من جهة أخرى، يعاد امتصاص الصوديوم بشكل فعّال في النبيبات القاصية وفي القنوات الجامعة تحت تأثير هرمون الألدوستيرون الذي تفرزه غدة قشر الكظر. ويتم هذا الامتصاص بالاتجاه المعاكس لمدروج كهربائي مرتفع. ويؤدي ذلك إلى زيادة تركيزه إلى مستويات أكبر في السائل الخلالي للب الكلوي.

د ـ إعادة امتصاص اليوريا (البولة):

تمتاز اليوريا بمقدرته الفائقة على الانتشار عبر النبيبات الكلوية. وتؤدي إعادة امتصاص الماء والصوديوم في النبيبات الدانية لرفع تركيز البولة في اللمعة النبيبية، وانتشار منفعل لنحو ٥٠٪ من اليوريا المرشحة إلى الشعيرات الدموية حول النبيبية. وعند هبوط الرشاحة في الذراع النازل لعروة هنلي، فإنها تفقد المزيد من الماء، ولكنها تكسب مزيداً من اليوريا من الخلال اللبي الأكثر تركيزاً. ويحتفظ السائل النبيبي باليوريا الموجودة فيه إلى أن يصل إلى القناة الجامعة. وهنا نظراً لإعادة امتصاص الماء تحت تأثير الهرمون المضاد للإبالة، فإن تركيز اليوريا يتزايد بشدة، ونتيجة لذلك يعاد امتصاص ٤٠ ـ ٦٠ ٪ منها إلى الخلال اللبي، بينما يفرغ ما تبقى منها في البول.

٢ - الإفراز النبيبي:

نقصد بالإفراز النبيبي نقل المواد من الدم، أو من الخلال المجاور للنبيبات، أو من الخلايا النبيبية إلى لمعة النبيبات. وعلى هذا الأساس، فإن الإفراز النبيبي هو عملية إضافية مكملة للترشيح الكبيبي تتولى إزالة المواد من الدم، تلك المواد التي لم يجرِ إفراغها بشكل تام بوساطة الترشيح في مستوى الكبيبات.

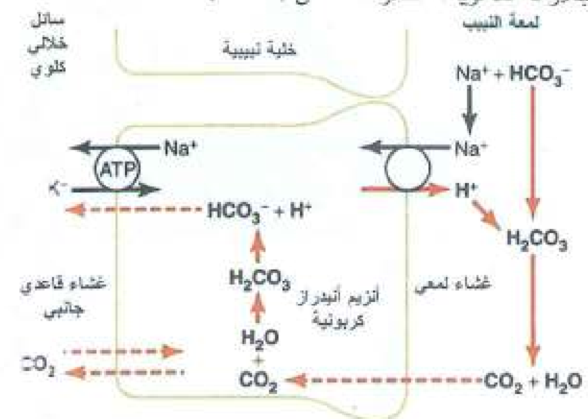
وعلى نحو مشابه لإعادة الامتصاص، فإن الإفراز يمكن أن يكون منفعلاً (مثل NH_3 وعقار الكينيدين وحمض الصفصاف) أو فاعلاً محدود الـ Tm (ومثاله الكرياتينين والغلوكوز والبار أمينو هيبيوريك أسيد والبنسلين). كذلك تفرز أيونات الهدروجين والبوتاسيوم بطريقة فعالة من الخلايا النبيبية إلى لمعة النبيبات بوساطة آلية لا يبدو أنها محدودة الـ Tm.

أ - إفراز البوتاسيوم:

تفرز أيونات البوتاسيوم في النبيبات القاصية بشكل تبادلي مع امتصاص أيونات الصوديوم. لهذا، فإن ازدياد إعادة امتصاص الصوديوم يعمل على زيادة إفراز البوتاسيوم أيضاً.

ب - إفراز أيون الهدروجين:

يتناسب إفراغ البوتاسيوم في البول عكسياً مع إفراغ الهدروجين. ويهدف الإفراز الفعّال لأيونات الهدروجين في النبيبات الكلوية القاصية إلى تصحيح تراكم الحمض في البلازما الدموية، انظر الشكل (٨ - ١٢).



الشكل (٨ - ١٢) إفراغ الهدروجين واستعادة البيكربونات في النبيب الداني.

ج - إفراغ الماء:

يعتمد تنظيم سائل الجسم وإلى حد كبير على دور الكلية في تنظيم إفراغ الماء. فعند حدوث نقص في ماء الجسم، فإن الكلية تفرغ حجوماً أقل من البول وتجعله أكثر تركيزاً. أما عند وجود فائض كبير من الماء، فإنها تفرغ حجوماً أكبر من البول، ويصبح البول مخففاً. يعاد امتصاص الماء في مستوى النبيب الداني وفي الذراع النازلة لعروة هنلي وفي النبيب القاصي والقنيوات الجامعة.

١. في النبيب الملفف الداني: يكون تحرك الماء في النبيبات الدانية منفعلاً ومواكباً للنقل الفعال لأيونات الصوديوم. ويبقى السائل النبيبي كالمصورة الدموية، آسوي التناضح في الـ ٧٠٪ الأولى من طول النبيب الداني. وباختصار فإن نحو ٧٥٪ من الماء والذائبات الفعّالة آسمولياً تغادر النبيب الداني إلى الدم المجاور للنبيبات بفعل إعادة الامتصاص.

٢. وفي عروة هنلي والأجزاء القاصية من النفرون: يجري امتصاص نحو ٥٪ من الرشاحة في الذراع النازلة لعروة هنلي، بينما تكون جدر الذراع الصاعدة كتيمة للماء، وما إن تبلغ الرشاحة النبيب الملفف القاصي، يكون ٨٠٪ من مكونات الرشاحة قد أعيد امتصاصها. يغادر الماء الذراع الهابط لعروة هنلي بسبب ارتفاع الضغط التناضحي للسائل الخلالي اللبي مقارنة مع الضغط التناضحي في لمعة النبيب. ولا يعاد امتصاص أي من الماء في مستوى الذراع الصاعدة لعروة هنلي لأنها غير نفوذة للماء (كتيمة). يحدث ازدياد تدريجي في الضغط التناضحي للب الكلوي بدءاً من قيمته السوية بالقرب من القشر الكلوي (٣٠٠ ميلي آسمول /لتر) إلى نحو أربعة أضعاف هذه القيمة السوية في السائل الخلالي للحلميات الكلوية (١٢٠٠ميلي آسمول /لتر)، انظر الشكل (٨ ــ ١٣). ونظراً لمغادرة أيونات الصوديوم والبوتاسيوم والكلور لذراع عروة هنلي الصاعدة، فإن السائل الذي يصل إلى النبيبات القاصية يكون ناقص التوتر.

ويحدث المزيد من إعادة امتصاص الماء في مستوى النبيبات القاصية والقنوات الجامعة، ويتحدد نتيجة لذلك الحجم النهائي للبول. وتضبط هذه العملية بدقة بوساطة الهرمون المضاد للإبالة الذي يفرزه الفص الخلفي للغدة النخامية، ويتحكم بنفوذية النبيبات القاصية والقنوات الجامعة للماء. ونتيجة للتناضحية المرتفعة للسائل الخلالي في اللب الكلوي يمر الماء سريعاً إلى خارج النبيبات، ثم يعاد امتصاصه فيما بعد إلى الدوران الدموي.

آلية تركيز البول

أولاً: دور عروة هنلي (تركيز مذابات الخلال اللبي الكلوي):

تؤدّي الكليونات المجاورة للب والأوعية الدموية المستقيمة دوراً حاسماً في تركيز البول، وذلك من خلال مسؤوليتها عن خلق ضغط تناضحي مرتفع في السائل الخلالي للب الكلوي والمحافظة على هذا الضغط.

تكون الذراع النازلة لعروة هنلي نفوذة للماء، الأمر الذي يجعل حركة للماء باتجاه الخلال اللبي الكلوي الأكثر تركيزاً بالمذابات. وفي الوقت نفسه، تؤدي حركة الرشاحة في العروة النازلة إلى ازدياد تدريجي لتركيز السائل الهابط بداخلها. ومع مواصلة نزول هذا السائل لمسافة أبعد يصبح مفرط التوتر. أما القسم الثخين من الذراع الصاعدة لعروة

هنلي، فإنه يقوم بضخ فعال لأيونات الكلور إلى خارج النبيب وبصحبتها، أيونات الصوديوم والبوتاسيوم. ويترتب على هذه العملية إنقاص توتر السائل النبيبي المحترك نحو النبيب الملفف القاصي، وتعميق الضغط الحلولي للخلال اللبي.

إن الفرق بين تركيز مذابات السائل في الذراعين النازلة والصاعدة لعروة هنلي يحدث تبدلات في تركيز مذابات السائل الخلالي المحيط بالعروة. يزداد الضغط التناضحي للسائل الخلالي بصورة مترقية عند الانتقال من جهة القشر الكلوي نحو لب الكلية بحيث يبلغ مداه الأقصى عند ذُرا الحليمات الكلوية. وتدعى آلية تركيز مذابات لب الكلية بهذه الطريقة: التكثيف بآلية التيار المعاكس، وهي آلية مهمّة لتركيز البول، انظر الشكل (٨-١٣). ونقدم فيما يلي موجزاً لمجريات هذه الآلية:

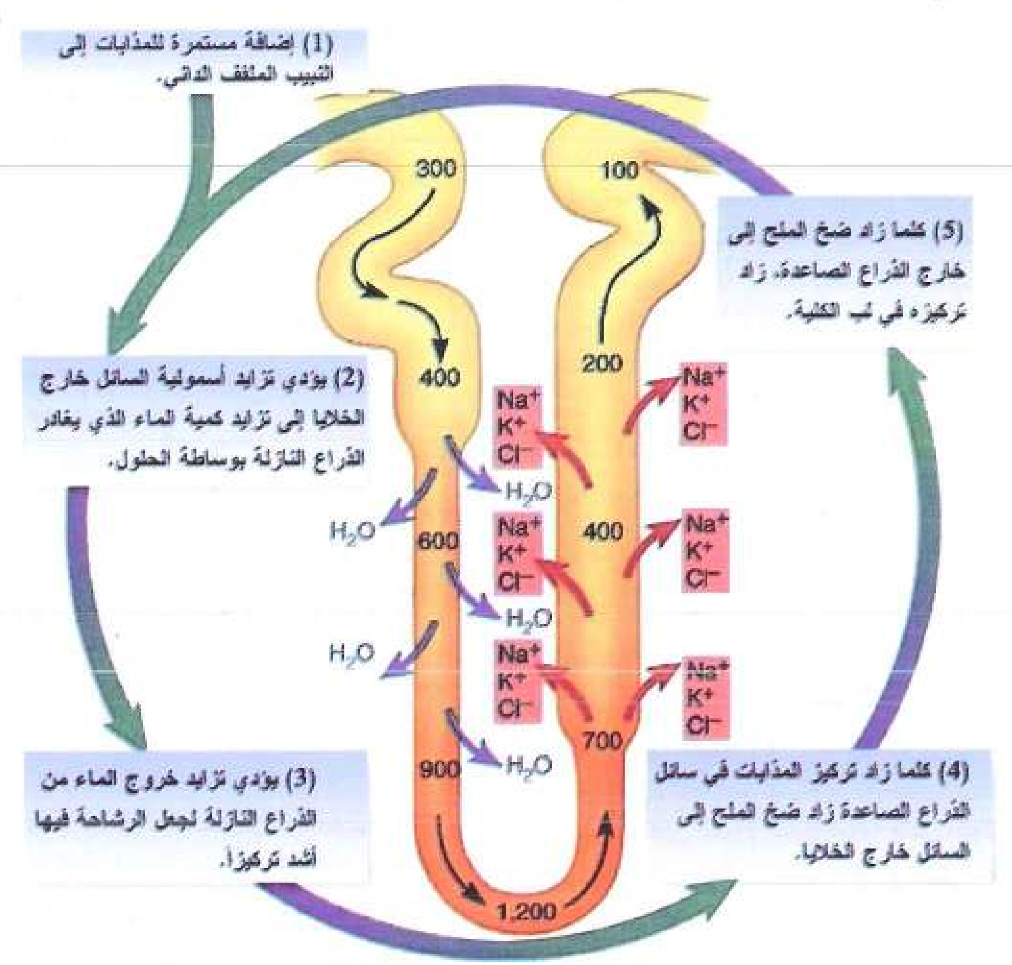
١. يغادر الماء الذراع النازلة لعروة هنلي، ويجعل ذلك الرشاحة الكبيبية فيها مفرطة التوتر.

٢. يؤدي انتقال شوارد الكلور بطريقة فعّالة إلى السائل الخلالي ومعها أيونات الصوديوم والبوتاسيوم في الذراع الصاعدة إلى رفع تركيز المذابات في الخلال اللبي.

٣. تتكرر هذه العملية في الذراعين الصاعدة والنازلة لعروة هنلي. ولما كان السائل الخلالي للب الكلوي متوازنا مع السائل الذي يملأ الذراع النازلة لعروة هنلي، ازداد تركيز هذا السائل كلما تقدم باتجاه الحليمات الكلوية، وبحيث تتضاعف قيمة تناضحيته نحو ٤ مرات مقارنة بالبلازما (١٢٠٠ ميلي أسمول /لترا).

٤. يؤدي انتشار اليوريا من القنوات الجامعة إلى السائل الخلالي اللبي إلى حدوث ارتفاع أكبر في تناضحية السائل الخلالي اللبي.

٥. أن ضعف التروية الدموية للب الكلوي مقارنة مع القشر، يحول دون حدوث ضياع كبير لأيونات الخلال اللبي. كذلك، تسهم الأوعية المستقيمة التي تعمل كأداة تبادلية وفقاً لآلية مبادل التيار المعاكس The Vasa Recta: A Countercurrent Exchanger في الحفاظ على مذابات الخلال اللبي. فتَحُولُ دون حمل الدم لهذه المذابات بعيداً عن اللب، ومن ثَمّ تحافظ مدروجه الأسمولي.



الشكل (٨-١٣) آلية تكثيف مذابات اللب الكلوي بوساطة التيارين المتعاكسين.

ثانياً: دور الأوعية المستقيمة (صون تراكيز مذابات الخلال اللبي الكلوي):

انظر الشكل (٨ ـ ١٤).

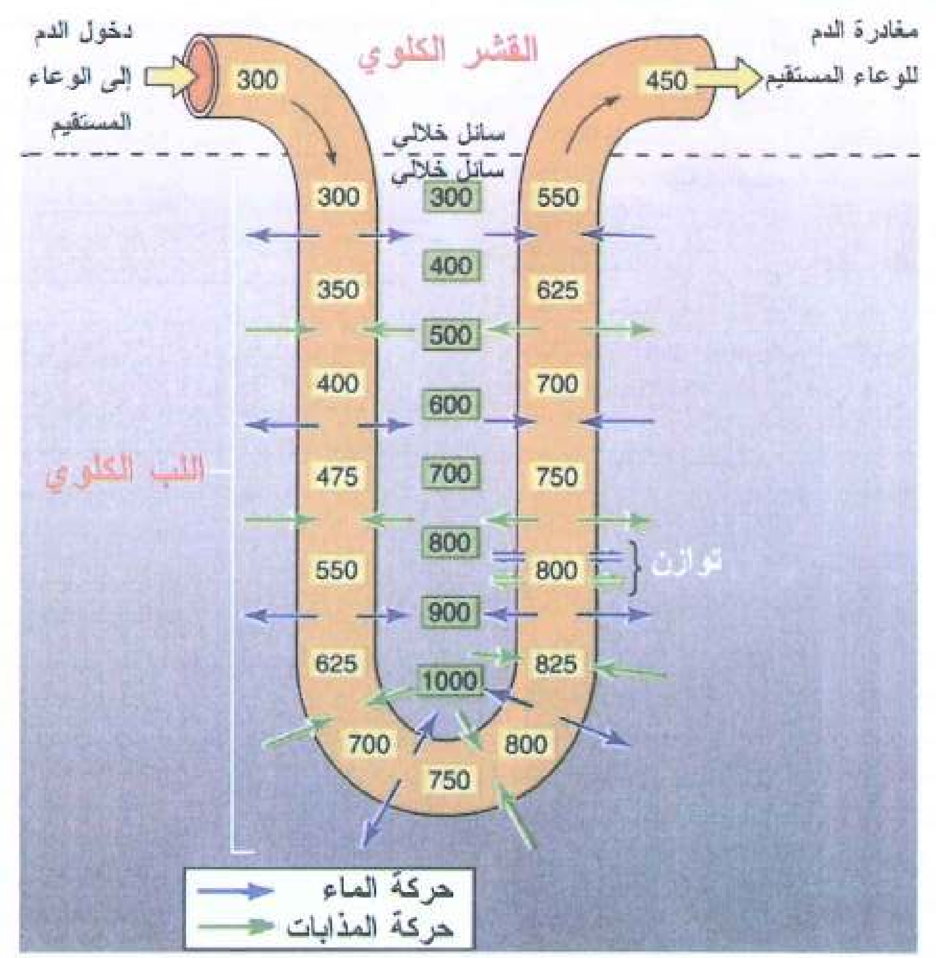
ونذكر في هذا السياق أن الأوعية المستقيمة هي شعيرات دموية نزلت من قشر الكلية إلى لبها. وتمتاز عرى هذه الشعيرات المشابه لدور عرى هنلي. إذ يغادر الماء الشعيرات الهابطة إلى السائل الخلالي بصورة متزامنة مع دخول أيونات الصوديوم واليوريا إليها. ويؤدي ذلك بالطبع إلى زيادة تناضحية الدم الهابط في الشعيرات الدموية آنفة الذكر. وبالمقابل، يعود الماء إلى الشعيرات الصاعدة تمهيداً لإزاحته نحو المنطقة القشرية، بينما يغادرها الصوديوم واليوريا إلى الخلال. وهكذا يبدو واضحاً أن الأوعية المستقيمة تتولى إزاحة الماء من اللب الكلوي. ومن جهة أخرى، نظرا لكون الأوعية المستقيمة المصدر الوحيد لإمداد لب الكلية بالدم، فإنها تنقل إليه الأكسجين والمغذيات كما تخلصه من ثنائي أكسيد الكربون والفضلات.

يمكن للبول الذي يتجمع في حويضة الكلية أن يكون منخفض التوتر أو عالي التوتر مقارنة مع البلازما الدموية. يكون البول عند بداية القنوات الجامعة عادة إسوي التوتر، ويؤدي إفراز الهرمون المضاد للإبالة أو عدم إفرازه دوراً في إحداث المزيد من التركيز أو التخفيف للبول. ففي حالة غياب الإفراز، يكون البول المتشكل منخفض التوتر، أما في حالة وجوده يزداد امتصاص الماء كثيراً، ويتشكل نتيجة لذلك بول مفرط التوتر.

التنظيم الكلوي للصوديوم والبوتاسيوم واليوريا

أولاً: تنظيم إعادة امتصاص الصوديوم:

يعاد امتصاص أكثر من ٧٥٪ من أيونات الصوديوم الموجودة في الرشاحة في مستوى النبيبات الدانية بآليات فاعلة. وتخضع هذه الشاردة أيضاً لمزيد من عمليات الامتصاص في مستوى عروة هنلي الصاعدة، ولا يصل من هذه الأيونات إلى النبيبات القاصية إلا نحو ١٠٪ فقط. وفي النبيبات القاصية والقنوات الجامعة، تحدث عملية تنظيم دقيق لإعادة امتصاص الصوديوم بإشراف الألدوستيرون وفقاً لمتطلبات حالة الاستتباب. وعند غياب إفراز الألدوستيرون تحصل خسارة لمعظم أيونات الصوديوم المتبقية في البول، أما عند إفراز هذا الهرمون بكميات كبيرة فإن معظم الصوديوم المرشّح يُعاد امتصاصه.



الشكل (٨ ـ ١٤) حركة الماء والمذابات عبر الأوعية المستقيمة.

تعيد الكليتان امتصاص كمية كبيرة جداً من الصوديوم يومياً. وتُنقل أيونات الصوديوم الممتصة في النبيبات القاصية بوساطة حدثية فاعلة تعمل بالاتجاه المعاكس لمدروج التركيز من داخل الخلايا النبيبية الرئيسة إلى السائل حول النبيبي. وتخلق هذه الحركة الصافية لأيونات الصوديوم كموناً كهربائياً سلبياً داخل الخلية النبيبية يسعى إلى سحب المزيد من الصوديوم من لمعة النبيب إلى داخل الخلايا.

يترافق ضخ أيونات الصوديوم الفعال من الخلايا الرئيسة إلى الخلال بضخ معاكس لأيونات البوتاسيوم التي تُدخل إلى هذه الخلايا. ويحدث ذلك بإشراف الألدوستيرون. ونذكر من آثار الألدوستيرون الأخرى في هذه الخلايا تحفيزه اصطناع الرنا المرسال (mRNA) اللازم لإنتاج نواقل وإنزيمات بروتينية معنية بنقل الصوديوم.

ويجري تنظيم إفراز الألدوستيرون بوساطة مستوى الصوديوم في السائل خارج الخلوي. فانخفاض تركيز الصوديوم في هذا السائل يحث الخلايا المجاورة للكبيبة على إفراز الرينين، الذي يخفز إفراز الألدوستيرون.

ثانياً: تنظيم إفراغ البوتاسيوم:

يتحرك البوتاسيوم في النبيبات الدانية وفي الذراع الصاعدة لعروة هنلي باتجاه مماثل لحركة الصوديوم. وتبلغ نسبة امتصاص البوتاسيوم نحو ٦٥٪ في النبيبات الدانية ونحو ٢٥٪ في عروة هنلي. ولا يبقى في السائل اللمعي إلا زهاء ١٠٪ فقط أو أقل من هذه الشوارد، التي تمر بعد ذلك إلى النبيبات القاصية والقنوات الجامعة.

وفي مستوى النبيبات القاصية والقنوات الجامعة تشاهد علاقات تبادلية بين حركة أيونات الصوديوم والبوتاسيوم، حيث يُنقل البوتاسيوم بطريقة فاعلة من السائل مجاور النبيبي إلى الخلايا النبيبية، ثم ينتشر بعد ذلك من هذه الخلايا إلى اللمعة النبيبية بفعل مدروج تركيزه. وترتبط كمية أيونات البوتاسيوم المفرزة ارتباطاً مباشراً بإفراز الألدوستيرون وبإعادة امتصاص الصوديوم.

تولد كل زيادة مهما كانت طفيفة في بوتاسيوم المصورة تحفيزاً مباشراً لقشر الكظر وحثه على إطلاق الألدوستيرون، ويتبع ذلك ازدياد إفراز أيونات البوتاسيوم. أما في حال غياب الألدوستيرون، فإن إفراز أيونات البوتاسيوم يكون خاضعاً لإعادة الامتصاص فقط.

يؤدي نقص بوتاسيوم الدم عادة إلى حدوث قلاء، وذلك لأن عوز أيونات البوتاسيوم يؤدي إلى إفراز كمية زائدة من أيونات الهدروجين. كما أن إفراز الكمية المناسبة من أيونات البوتاسيوم يعد أمراً ضرورياً لتجنب حدوث فرط بوتاسيوم الدم المعروف بنتائجه الخطرة. ومن أبرز نتائجه ظهور اللانظمية القلبية والرجفان والموت. وفي العادة، لا يعاد امتصاص كل أيونات البوتاسيوم خلافاً للصوديوم. ولهذا، فإننا نخسر في كل يوم كمية من البوتاسيوم، ولهذا أيضاً، لا بد لنا من تناول قوت يحتوي على البوتاسيوم بشكل منتظم لتفادي ظهور نقص بوتاسيوم الدم.

ثالثاً: تنظيم إفراغ اليوريا (البولة).

إن معدل إفراغ اليوريا مؤشر جيد لتقييم الوظيفة الكلوية. ففي الحالات السوية، تفرغ اليوريا بكمية تتراوح بين ٤ ـ ٦ميلي مولات/لتر، ويزداد إفراغها عند الإصابة بداء كلوي بحيث يمكنها أن تصل إلى ٤٠ ميلي مولاً/ لتر أو أكثر.

يعتمد إفراغ اليوريا على تركيزها في الدم وعلى معدل ترشيحها الكبيبي. وتؤثر التبدلات الكبيرة في معدل الترشيح الكبيبي تأثيراً شديداً في إفراغ اليوريا، إذ يؤدي تناقص معدل الترشيح الكبيبي الناجم عن وجود داء كلوي أو عن تناقص الجريان الدموي الكلوي إلى نقص كمية اليوريا المفرغة.

وتغادر اليوريا القناة الجامعة إلى الخلال اللبي، وتدخل بعدها إلى الذراع الصاعدة لعروة هنلي بسبب مدروج تركيزها. ويعزى فرط توترية الخلال اللبي الى كل من أيونات الصوديوم واليوريا. وكما أشرنا سابقاً، يسهم ذلك في آلية تركيز البول.

التنظيم الكلوي للتوازن الحمضي ـ القاعدي

تتراوح قيمة باءهاء (pH) البول الذي تنتجه الكلية بين ٤ ـ ٨ درجات، وذلك وفقاً لمقتضيات استتباب باءهاء (pH) البيئة الداخلية عند القيمة ٧.٤. ويتحقق هذا الاستتباب من خلال مقدرة النبيبات الكلوية على إفراز الحمض من جهة وإعادة امتصاص البيكربونات من جهة أخرى. بيد أن الكلية ليست العضو الوحيد المعني بالتنظيم الحمضي ـ القاعدي. فالرئة مثلاً تقوم بتخليص الدم من ثنائي أكسيد الكربون، كما تقوم دوارئ الدم بإضعاف تقلبات الباءهاء (pH) إلى حدودها الدنيا.

أولاً: دور البيكربونات:

١ ـ إعادة امتصاص البيكربونات:

يُعاد امتصاص نحو ٨٥٪ من البيكربونات المرشَّحة في مستوى النبيبات الدانية. ويحدث المزيد من إعادة الامتصاص لهذه الأيونات في النبيبات القاصية والقنوات الجامعة. وفي الحالة السوية، يُعاد امتصاص معظم البيكربونات التي تحتويها الرشاحة. وتعد هذه الحدثية آلية صيانة مهمة للغاية. وبينما يخفض باءهاء (pH) البول إلى القيمة (٦) عن طريق إعادة امتصاص البيكربونات فقط، فإن المزيد من التخفيف لباءهاء (pH) البول يتطلب إفرازاً فعالاً لأيونات الهيدروجين.

يعاد امتصاص البيكربونات وأيونات الصوديوم معاً. ومع أن الصوديوم موجود ضمن اللمعة النبيبية بأشكال عديدة، فإنه يجري الحصول عليه من كربونات الصوديوم. ويعزز وجود إنزيم

الإنيدراز الكربونية عند الحواف الفرجونية لخلايا النبيب الداني تحول حمض الكربون إلى ثنائي أكسيد الكربون وماء. ينتشر CO_2 عائداً إلى الخلية النبيبية فيرتبط مع الماء ويشكل حمض الكربون. ويعزز هذا التفاعل وجود إنزيم الإنيدراز الكربونية داخل الخلايا. وينتج عن تفارق حمض الكربون المتشكل ضمن الخلايا شوارد بيكربونات يعاد امتصاصها إلى الخلال، وأيونات هدروجين تفرز إلى لمعة النبيب الداني.

٢ - اصطناع بيكربونات جديدة:

يدخل ثنائي أكسيد الكربون إلى الخلايا النبيبية، ويتحول بوجود الماء إلى حمض كربون يتأين إلى شوارد بيكربونات وشوارد هدروجين، تضاف أيونات البيكربونات المتشكلة حديثاً في الخلايا النبيبية إلى الدم، بينما تفرز أيونات الهدروجين إلى لمعة النبيب. ويجري ضم شوارد الهدروجين المفرزة إلى لمعة النبيب إلى دوارىء الفسفات أو الأمونيوم والبيكربونات الموجودة في الرشاحة.

٣ - الحد النبيبي الأقصى للبيكربونات:

تبلغ المقدرة النبيبية القصوى للبيكربونات (Tm) نحو ٢,٩ ميلي مولاً /دقيقة. ويؤدي تجاوز هذه القيمة لظهور البيكوبونات في البول الذي يشير إلى وجود حالة قُلاء. وفي الشروط السوية (حيث يكون معدل الترشيح الكبيبي مساوياً إلى ١٢٥ مل/دقيقة) يرشح نحو ٣ ملي مولات/دقيقة من البيكربونات. ولكن معظم هذه البيكربونات المرشحة يعاد امتصاصها مجدداً، وتؤدي كل زيادة إضافية في ترشيح البيكربونات إلى ظهورها في البول.

ثانياً: دور أيونات الهدروجين:

١ - إفراغ أيونات الهدروجين:

ترتبط كمية أيونات الهدروجين المتشكلة بوساطة الخلايا النبيبية ارتباطاً مباشراً بتركيز ثنائي أكسيد الكربون في السائل خارج الخلوي. فكلما ازدادت كمية CO_2 المتشكلة مرّ المزيد منها إلى الخلايا النبيبية، ومن ثمّ يتعاظم إفراز أيونات الهدروجين. ويساعد على إفراغ أيونات الهدروجين من الخلايا النبيبية التقاط شوارده المفرزة من قبل دوارء البول المختلفة. ويكون مصير هذه الأيونات المفرغة كالآتي:

أ - الارتباط مع البيكربونات الموجودة في الرشاحة.

ب - الاقتران بالفسفات ثنائية الأساس، وإعطاء فسفات أحادية الأساس

ج - الارتباط مع NH_3 المنتجة في الخلايا النبيبية، والتحول إلى أمونيوم (NH_4^+) يرتبط مع شوارد الكلور، فيعطي أخيراً مركب كلور الأمونيوم (NH_4CL) يجري إفراغه في البول.

تفرغ أيونات الهدروجين بعملية مبادلة مع أيونات الصوديوم. وتشير الدلائل لوجود تنافس بين أيونات البوتاسيوم وأيونات الهدروجين على أيونات الصوديوم. ففي حالة نقص صوديوم الدم يعاد امتصاص المزيد من شوارد الصوديوم بالتبادل مع أيونات البوتاسيوم، ولا يترك هذا العمل إلا كمية قليلة من الصوديوم للتبادل مع أيونات الهدروجين الأمر الذي يؤدي إلى حدوث الحماض. وفي حال نقص بوتاسيوم الدم، فإنه يعاد امتصاص كمية أكبر من البوتاسيوم، وتفرز كمية أكبر من أيونات الهدروجين. ويترتب على ذلك، ظهور القلاء. كذلك يؤدي فرط بوتاسيوم الدم إلى إفراغ المزيد من أيونات البوتاسيوم واحتباس أيونات الهدروجين، ومن ثمّ يصبح البول المفرز قلوياً، وفي الوقت نفسه تنشأ حالة حماض.

٢- إفراغ الأمونيا (NH_3):

تتشكل الأمونيا في خلايا النبيبات الكلوية انطلاقاً من الغلوتامين الذي يفككه إنزيم الغلوتاميناز إلى حمض غلوتامي وأمونيا (NH_3). وتفرز الأمونيا إلى لمعة النبيب إذ تتحد هناك مع أيونات الهدروجين المفرزة من الخلايا النبيبية إلى اللمعة أيضاً. وينتج عن اتحادهما أمونيوم (نشادر: NH_4^+). هذا ويُفَرَّغ ثلثا أيونات الهدروجين المفرزة من قبل النبيبات الكلوية على هذا النحو. ويُعدّ (NH_4^+) من الدوارىء المهمة، وذلك لكونه حمضاً ضعيفاً، ولأنه يستطيع ضم كميات كبيرة من الهدروجين إليه، فيحول نتيجة لذلك دون حدوث تبدل يذكر في باءهاء (pH) البول.

٣ - حموضة البول:

يستمر إفراز أيونات الهدروجين إلى اللمعة النبيبية أن يبلغ تركيزها معدلات تفوق بنحو ٩٠٠ مرة تركيزها في السائل خارج الخلوي. ويعد هذا الفرق مدروج النقل الأعظمي لأيونات الهدروجين، كما يوافق باءهاء (pH) للبول مقداره (٤,٥) (الباءهاء (pH) الحدي). وتحدد الدوارىء الموجودة في البول سرعة الوصول إلى هذه القيمة للباءهاء (pH).

الوظائف الغدّية الصماوية للكلية

تضطلع الكلية بإنتاج عدد من المواد الكيماوية التي لا تنطبق عليها تماماً المواصفات الهرمونية الدقيقة. وتتضمن هذه المواد:

أولاً: الرينين:

١ - تفعيل منظومة الرينين أنجيوتنسين:

يصنع الرينين في الخلايا المجاورة للكبيبية عند استجابتها لمنبهات متنوعة كالإقفار الكلوي الذي يحدث عند نقص حجم الدم، وانخفاض حجم السائل خارج الخلايا، ونقص محتوى المصورة الدموية من أيونات الصوديوم، وارتفاع تركيز أيونات البوتاسيوم في بلازما الدم، وغيرها من العوامل الأخرى. ويعد تحرير الرينين الخطوة الأولى في سلسلة الأحداث المؤدية إلى تفعيل منظومة الرينين — الأنجيوتنسين المولدة لمركب الأنجيوتنسين ـ II. ونلخص فيما يلي الآثار المتنوعة للأنجيوتنسين ـ II.

١. يولد تقبضاً شريانياً يرفع ضغطي الدم الانقباضي والانبساطي. ويعرف عن الأنجيوتنسين ـ II قوة استجابته التي تفوق في شدتها استجابة النورأدرينالين بنحو أربع مرات تقريباً. هذا ويقوم الأنجيوتنسين ـ II بممارسة دوره في تنظيم ضغط الدم الشرياني من خلال صيانته تركيز أيونات الصوديوم أكثر من تأثيره في المقوية الوعائية.
٢. يحفز إنتاج الألدوستيرون في غدة قشر الكظر وزيادة الكمية المفرزة منه.
٣. يحور الفعالية الودية من خلال آثاره المسهلة لاصطناع الكاتيكولامين وتحريره.
٤. يسهم في تنظيم شرب الماء وذلك من خلال تأثيره المباشر في الوطاء وإطلاقه الإحساس بالعطش.

٢ـ تنظيم إفراز الرينين:

١. يتم اكتشاف هبوط ضغط الدم الشرياني بمساعدة مستقبلات ضغط داخل كلوية توجد في مستوى الشرينات الواردة.
٢. يتم استشعار نقص أيونات الصوديوم والكلور من قبل خلايا البقعة الكثيفة، فتقوم بحث الخلايا المجاورة للكبيبة على تحرير الرينين.
٣. تنبه البروستاغلاندينات تحرير الرينين من خلال تأثيرها المباشر في الخلايا المجاورة للكبيبة.
٤. يرتبط تركيز أيونات البوتاسيوم في المصورة الدموية بعلاقة عكسية مع تحرير الرينين.
٥. يثبط الأنجيوتنسين ـ II تحرير الرينين. ويحتمل حدوث ذلك عبر داره تلقيم راجع سلبي موجهة نحو الخلايا المجاورة للكبيبة.
٦. يثبط الفازوبرسين إفراز الرينين.
٧. يؤدي ازدياد التفريغات الودية إلى تحرير الرينين عن طريق فعل الكاتيكولامين الجائل في الدوران الدموي، وعن طريق الأعصاب الودية المعصبة للكلية.

ثانياً: مكونة الحمر (الإريتروبويتين):

تدل الوقائع على اصطناع مكونة الحمر في الكلية، وتحررها منها عند تعرض الكلية لعوز أكسجيني. ويبدو أن الدور الفيزيولوجي المناط بها يكمن في تنشيط الخلايا الجذعية لنقي العظم وحثها على تكوين الحمر.

ثالثاً: فيتامين د:

يُصنّع فيتامين د في الجلد أو يؤخذ مع الطعام بشكله غير الفعال، وتجري هدركسلته في الكبد في الموقع الكربوني رقم (٢٥)، فيتحول إلى مركب ٢٥ هيدروكسي كولي كالسيفيرول (الكالسيديول). يُعدُّ هذا المركب الشكل الأساسي لفيتامين د الموجود في الدم. إلا أن هذا الشكل لا يمتلك فعالية في مستوى المعي والكلية والعظم. لذا تجري هدركسلة الكالسيديول في الموقع الكربوني الأول بوساطة إنزيم كلوي نوعي، فيتحول إلى مركب ١ ـ ٢٥ هيدروكسي كولي كالسيفيرول أو (الكالسيترول)، الذي يعد شكلاً فعالاً يؤثر في المناطق الآتية:

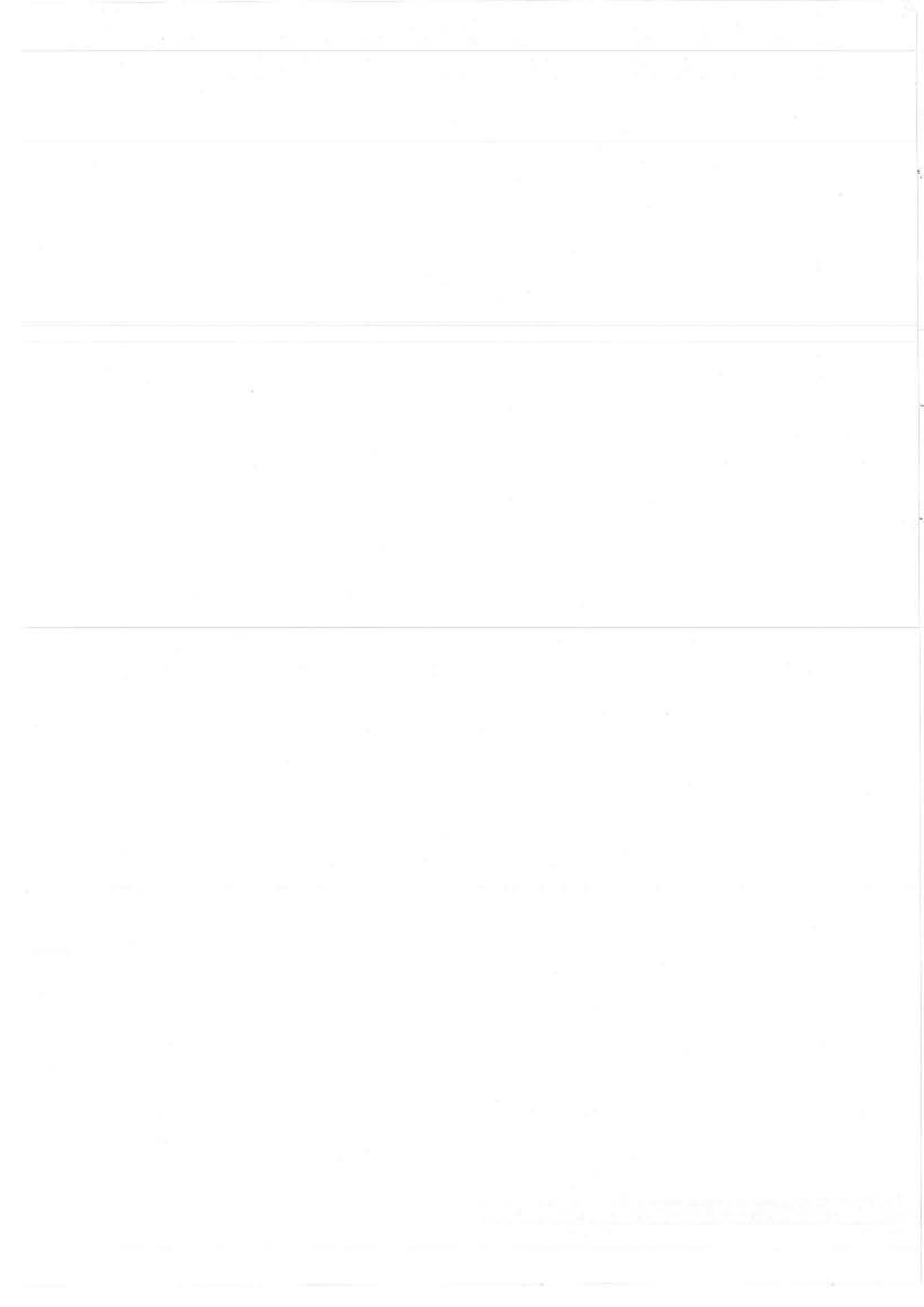
١. في الأمعاء: ينظم امتصاص الكلسيوم والفسفات.
٢. في الكلية: ينظم إطراح الكلسيوم والفسفات.
٣. في العظام: ينظم استنفار شوارد الكلسيوم، ويضبط تبادلها مع كلسيوم المصورة الدموية.

رابعاً: البروستاغلاندينات:

يتحرر البروستغلاندين الكلوي E استجابة للإقفار الكلوي الناتج عن تحفيز ودي أو عن تحرير كاتيكولامين أو تحرير أنجيوتنسين ـ II. ويحتمل إسهام هذا البروستغلندين الكلوي(PGE) في تنظيم جريان الدم في الكلية تبعاً للظروف السائدة. كذلك يسهم الـ(PGI) والـ(PGE_2) في توسيع الأوعية الدموية، ويحسنان جريان الدم في الكلية، أما الـ (PGF_2) والـ (PGA_2) فلهما فعلا مقبض وعائي. وأخيراً يحتمل قيام البروستغلاندينات الكلوية بتحوير فعل الهرمون المضاد للإبالة من خلال إنقاصها حساسية خلايا النبيبات الكلوية لتأثيره.

الاســـتقلاب وتـوازن الطاقة

Metabolism & Energy Balance



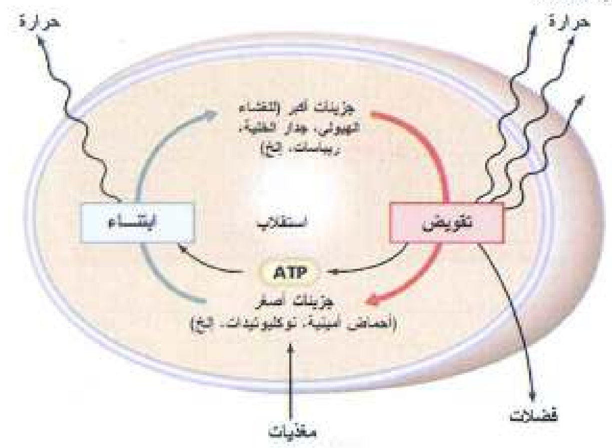
الاستقلاب Metabolism

أولاً: مقدمة:

١ ـ تعريف الاستقلاب:

هو مجموع العمليات الكيميائية والفيزيائية التي تحدث في العضوية الحية، وتضمن لها قيامها بفعالياتها الحيوية وحوارها مع الوسط الخارجي.

يعد الاستقلاب علامة مهمّة من علامات الحياة، وبتوقفه يحدث الموت البيولوجي، فالعمليات الاستقلابية تؤمن حاجات العضوية من طاقة، ومواد لازمة لابتناء أنسجتها المختلفة.



الشكل (٩ ـ ١) الابتناء والتقويض.

يشمل الاستقلاب بشكل عام نوعين من العمليات. هما الابتناء والتقويض الشكل (٩ ـ ١).

أ ـ الابتناء Anabolism:

يتضمن الابتناء مجموع العمليات الاستقلابية المؤدية لبناء خلايا الأنسجة الحية وما تحتويه هذه الخلايا من مكونات، ولذلك هو مسؤول عن نمو العضوية وتناميها وتطورها، وتجديد مخازن الطاقة فيها. يقوم الابتناء على تمثل المواد الغذائية، أي استخدام العضوية لمواد غريبة عنها، وهي المواد الغذائية لبناء أنسجتها الخاصة.

ب ـ التقويض (الهدم) Catabolism:

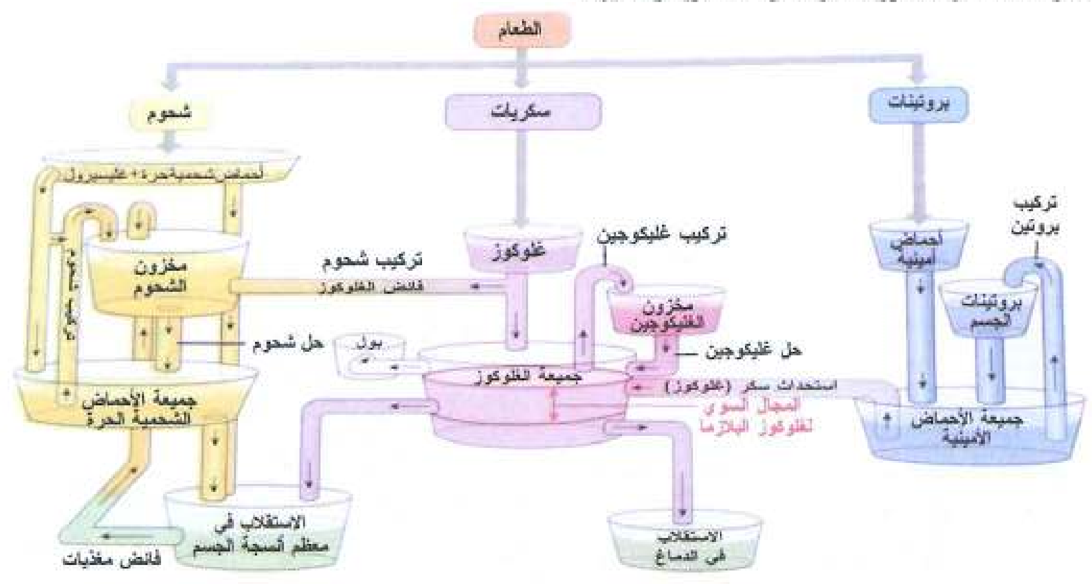
يشمل التقويض مجموع العمليات الاستقلابية المؤدية إلى تفكيك المواد الغذائية الداخلة إلى العضوية أو تفكيك البنى المكونة للخلايا والأنسجة في العضوية نفسها، إذ تحول كل هذه المواد إلى مكونات أولية تحرق لإنتاج الطاقة أو يعاد استخدامها في الابتناء أو تطرح إلى خارج الجسم.

الابتناء والتقويض عمليتان متلازمتان في أي عضوية حية، وهما تتمان بشكل متوازن عموماً، لكن هذا التوازن القائم بين التقويض والابتناء قد يتغير في بعض الحالات الفيزيولوجية والمرضية. ففي سن الطفولة والبلوغ مثلاً تتغلب عمليات الابتناء على عمليات التقويض، ويتظاهر ذلك بنمو الجسم وزيادة الوزن، أما في سن الشيخوخة فتتغلب عمليات التقويض على الابتناء.

من جهة أخرى، تتغلب عمليات التقويض على عمليات الابتناء في بعض الأمراض المنهكة (كالتدرن والسرطان)، مما يؤدي للنحول ونقص الوزن.

تذهب معظم المغذيات الموجودة في الأطعمة بعد امتصاصها إلى الدوران إلى خلايا الجسم، إذ تستقلب هناك، وتعطي في النهاية ثنائي أكسيد الكربون، وماء، وطاقة، تخزن في الروابط عالية الطاقة لثلاثي فسفات الأدينوزين (ATP)، وثلاثي فسفات الغوانوزين (GTP)، أو تطرح بشكل حرارة إلى الوسط الخارجي.

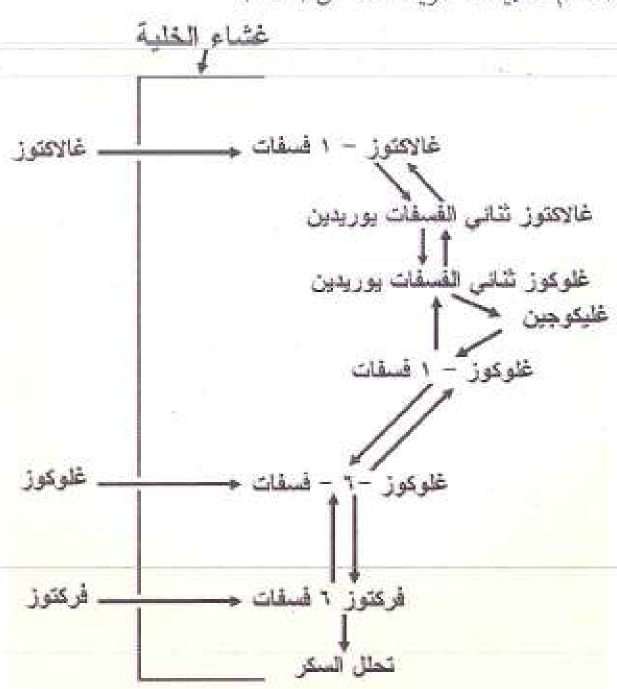
وسنبين في العناوين التالية استقلاب المغذيات التي تمثل الركائز الأساسية لإنتاج الطاقة وهي: السكريات، والبروتينات، والدسم. الشكل (٩ ـ ٢)



الشكل (٩ ـ ٢) استقلاب الركائز الغذائية الأساسية.

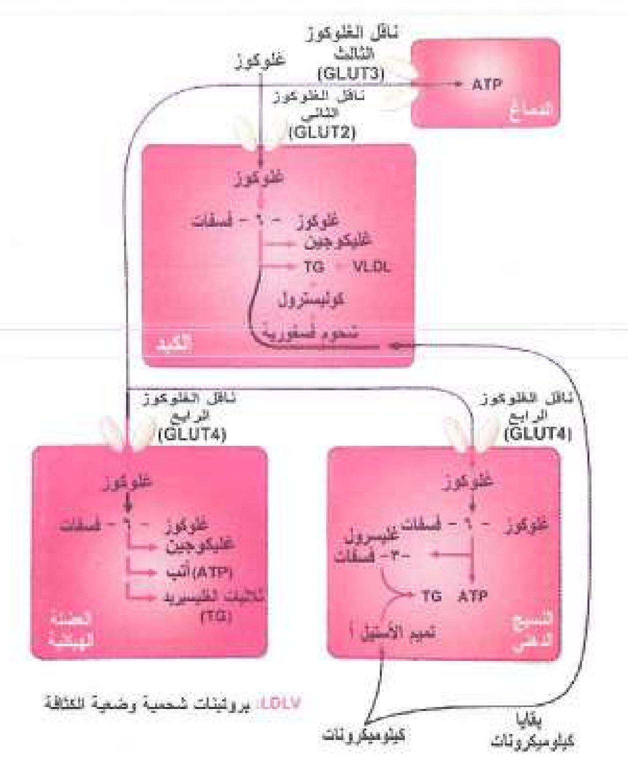
ثانياً: استقلاب الكربوهيدرات Metabolism of the Carbohydrates:

بعد امتصاص السكريات الأحادية (غلوكوز، غالاكتوز، فركتوز) في الجهاز الهضمي يتحول معظم الفركتوز والغالاكتوز إلى غلوكوز، ويجري هذا التحول بصورة خاصة في الكبد، فيصبح الغلوكوز الناتج النهائي الوحيد تقريباً لاستقلاب السكريات، ومصدر الطاقة الوحيد لمعظم خلايا العضوية. الشكل (٩ ـ ٣)



الشكل (٩ ـ ٣) تحول السكريات الاحادية إلى غلوكوز.

يعبر معظم الغلوكوز أغشية الخلايا الحية بالانتشار الميسر الذي يزداد تحت تأثير الأنسولين، يتم الانتشار الميسر في جميع الخلايا تقريباً عندما يكون تركيز الغلوكوز خارج الخلية أعلى من تركيزه داخل الخلية وبوجود نواقل بروتينية نوعية، تدعى نواقل الغلوكوز GLU Transporters واختصاراً (GLUT)، وهي تساعد في نقل الغلوكوز إلى داخل الخلايا لاستقلابه، توجد نواقل الغلوكوز على سطوح معظم خلايا الجسم، ويعرف اليوم منها خمسة أنماط هي: GLUT1, GLUT2, GLUT3, GLUT4, GLUT5، يختلف توزع هذه النواقل باختلاف أعضاء الجسم، يحرض الأنسولين تشكل هذه النواقل الغلوكوزية، ويعزز قيامها بعملها. وبعد دخول الغلوكوز إلى الخلية يفسفر بتأثير جهاز إنزيمي يدعى الغلوكوكينازGlucokinase في الكبد، والهكزوكينازHexokinase في باقي خلايا الجسم، ويحول إلى غلوكوز ـ ٦ ـ فسفات ولا يستطيع الغلوكوز ـ ٦ ـ عبور الغشاء الخلوي لمعظم الخلايا، باستثناء تلك التي تحتوي على إنزيم فسفتاز الغلوكوز الذي يحول المركب السابق إلى غلوكوز + فسفات، وهذا الإنزيم متوفر في الخلايا الكبدية والخلايا الظهارية النبيبية الكلوية.



الشكل (٩ ـ ٤) استقلاب الغلوكوز في النسج ودور نواقل الغلوكوز

١ ـ تشكيل الغليكوجين:

يخزن الغلوكوز في الخلايا بشكل غليكوجين، ولاسيّما في الخلايا الكبدية والعضلية، ويُعد الكبد أهم عضو يقتنص الغلوكوز من الدوران، فعند وصول غلوكوز الطعام إلى الكبد ينتقل إلى داخل الخلية الكبدية بمساعدة ناقل الغلوكوز الثاني GLUT2 غير معتمد على الأنسولين، أما في العضلات فينقل الغلوكوز إلى داخل الخلايا العضلية بمساعدة ناقل الغلوكوز الرابع GLUT4 معتمد على الأنسولين، ليستخدم بعدئذٍ في إنتاج الطاقة أو يختزن على شكل غليكوجين عضلي. الشكل (٩ ـ ٤).

يعد الغليكوجين الكبدي والعضلي من أهم مخازن الطاقة في الجسم، يكفي الغليكوجين الكبدي لصيام ١٢ ساعة تقريباً، وهو يحافظ على تراكيز سكر الدم بين ٥٥ ـ ١٢٠ ملغ/ دل في الفترات الفاصلة ما بين الوجبات وعند صيام ليلة كاملة، تكفي هذه التراكيز لسد الاحتياجات الدماغية.

عند الحاجة للغلوكوز يتم تفكيك الغليكوجين الكبدي والعضلي بوساطة إنزيم الفسفوريلاز وتحويله إلى غلوكوز، يفعّل هذا الإنزيم بتأثير الأدرينالين والغلوكاكون.

يزداد تحلل الغليكوجين الكبدي خلال الصيام بتأثير الغلوكاكون، وأثناء الكرب بتأثير الأدرينالين، بينما يزداد

تحلل الغليكوجين العضلي في أثناء الجهد والكرب بتأثير الأدرينالين فقط.

يمكن للغلوكوز أن يستخدم لتخليق الأحماض الدهنية التي تدخل في تركيب الشحوم، يتم دخول الغلوكوز إلى الخلايا الشحمية بمساعدة ناقل الغلوكوز الرابع GLUT4 أيضاً، ويعد الغلوكوز الوقود الأساسي للدماغ، إذ يستقلب لإنتاج الطاقة إلاّ أنّ الدماغ لا يستطيع خزن الغلوكوز أو تشكيل الغليكوجين.

٢ - طرائق استقلاب الغلوكوز:

يستقلب الغلوكوز الممتص أو الناتج عن تفكك الغليكوجين في الخلية إلى ثنائي أكسيد الكربون CO_2 وماء H_2O، وطاقة، ويتم ذلك بالطرق الآتية:

أ - الطريق الهوائي Aerobic Pathway:

هو الطريق الرئيس المستخدم من قبل خلايا الجسم، ويدعى أيضاً الفسفرة التأكسدية للغلوكوز، يتم استقلاب الغلوكوز بهذا المسلك عبر مرحلتين:

المرحلة الأولى: وتتضمن أكسدة الغلوكوز عن طريق تحلل السكر Glucolysis عبر سلسلة من التفاعلات تعطي جزيئين من البيروفات.

المرحلة الثانية: وتتضمن دخول البيروفات في دورة كريبس Krebs Cycle إذ تؤكسد وتشكل ٦ جزيئات من ثنائي أكسيد الكربون CO_2 والماء بالإضافة للطاقة، تعطي أكسدة جزيء واحد من الغلوكوز ٣٨ جزيئاً من ATP، إضافة لكمية من الطاقة تطرح بشكل حرارة وفق المعادلة الآتية:

$$C_6H_{12}O_6 \quad 6O_2+ \longrightarrow +CO_2\ 6 \quad +6H_2O \quad ATP\ 38$$

طاقة	ماء	ثنائي أكسيد الكربون	أكسجين	غلوكوز

ب - الطريق اللاهوائي Anaerobic Glucolysis:

يتم تحلل الغلوكوز عند عدم وجود الأكسجين بتحويله إلى بيروفات، وينتج عن ذلك فقط جزيئان من الأتب ATP.

وبدل أن يدخل حمض البيروفيك في دورة كريبس عن طريق تشكيل أستيل التميم A، فإنه يتحول إلى لاكتات Lactat، تتراكم أولاً في الأنسجة ثم تنقل عبر الدم إلى الكبد لتؤكسد وتتحول من جديد إلى بيروفات، وتحول البيروفات إلى غلوكوز بعملية تدعى استحداث السكر، ثم يرسل الغلوكوز الناتج من جديد إلى العضلات لإنتاج الطاقة أو يختزن على شكل غليكوجين عضلي، تدعى هذه الدورة دورة كوري Cori Cycle.

تكمن أهمية هذا المسلك في تأمين الطاقة اللازمة للعضلات في أثناء الجهد الشديد، إذ يسمح بتوليد سريع للطاقة دون الحاجة للأكسجين.

ج - مسلك فسفات البنتوز:

تكمن أهمية مسلك فسفات البنتوز في تأمين الطاقة دون الحاجة لإنزيمات دورة كريبس إذ يعطي جزيء ثنائي أكسيد الكربون وأربع ذرات هيدروجين، يدخل الهيدروجين مسلك الفسفرة التأكسدية ليشكل جزيء ATP، أو يشكل المواد الدسمة عن طريق تأثير إنزيم فسفات ثنائي نوكليوتيد أدنين نيكوتيناميد NADP.

٣ - استحداث السكر Gluconeogenesis:

تؤدي عملية استحداث السكر دوراً مهمّاً في الحفاظ على تراكيز سوية (طبيعية) لسكر الدم، إذ يبدأ استحداث السكر عملياً عندما ينخفض غلوكوز الدم دون المعدل السوي، يمكن استحداث الغلوكوز بدءاً من الأحماض الأمينية والأحماض الدهنية التي تشكل الأجسام الكيتونية، وتصبح الأجسام الكيتونية في حالة الصيام واحده من أهم مصادر الطاقة الدماغية، ويؤدي إلى نقص استخدام الغلوكوز من قبل الدماغ.

ونخلص إلى القول إن استحداث السكر يزداد عند حدوث نقص في سكر الدم، وكذلك عند وجود فائض من الهرمون الموجه لقشر الكظر ACTH الذي يفرز من النخامى الأمامية (الغدية)، ويحرض قشر الكظر على إنتاج كميات كبيرة من القشرانيات السكرية، ولاسيّما الكورتيزول.

٤ - تنظيم استتباب الغلوكوز Glucose Homeostasis:

على الرغم من التغيرات الواسعة في تدفق الغلوكوز إلى الدم وفي خروجه منه، فإن التركيز البلازمي للغلوكوز يظل مستقراً ضمن مجال ضيق نسبياً، إذ يتراوح تركيز الغلوكوز البلازمي الصيامي عند الأشخاص الطبيعيين بين ٧٠ - ١٠٥ ملغ/دل.

توجد عدة مصادر لغلوكوز البلازما، أهمها: الغلوكوز الممتص من أنبوب الهضم، والغلوكوز الناتج عن تحلل الغليكوجين، والغلوكوز المستحدث من مصادر غير سكرية. أما سبل خروج الغلوكوز من البلازما، فأهمها استهلاكه في أنسجة الجسم أو تخزينه فيها على شكل غليكوجين، أو طرحه مع البول في حال تجاوز سكر الدم العتبة الكلوية للغلوكوز، أو في بعض الأمراض التي تسبب انخفاض هذه العتبة.

يتم تأمين استتباب الغلوكوز ضمن الحدود الطبيعية بتأثير عوامل عدة تحكم بتدفق الغلوكوز إلى البلازما أو خروجه منها، وتعد الهرمونات من أهم العوامل التي تسهم في هذا الاستتباب، وهذه الهرمونات هي:

أ - دور الأنسولين:

يُعد الأنسولين الهرمون الأساسي الخافض لسكر الدم، ويعد ارتفاع غلوكوز الدم من أهم العوامل المحرضة

لإفرازه من خلايا بيتا في جزر لانغرهانس البنكرياسية، ويولد الأنسولين هبوط سكر الدم من خلال تأثيراته الآتية:

١. زيادة استهلاك الغلوكوز في العضوية، فهو يحرض دخول الغلوكوز عبر الأغشية الخلوية، وكذلك الإنزيمات المسؤولة عن استقلاب الغلوكوز في الخلية.
٢. تحريض تركيب الغليكوجين، ولاسيّما في الكبد والعضلات، وتثبيط تحلل الغليكوجين.
٣. تثبيط عملية استحداث السكر Gluconeogenesis من مصادر غير سكرية، أي من الأحماض الأمينية والأحماض الدسمة.

ب- دور الغلوكاغون:

من أهم الهرمونات الرافعة لسكر الدم، ولاسيّما في حالات الصيام، وفي أثناء التمارين العضلية الشديدة، يفرز الغلوكاغون من خلايا ألفا في جزر لانغرهانس، ويؤثر في استقلاب السكريات من خلال تأثيراته الآتية:

١. تحريض تحلل الغليكوجين من خلال تفعيله الإنزيمات الحالة للغليكوجين (الفسفوريلاز).
٢. تثبيط تركيب الغليكوجين.
٣. زيادة استحداث السكر من مصادر غير سكرية.

ج- دور الأدرينالين:

يحرض نقص سكر الدم الوطاء لإفراز الأدرينالين من لب الكظر عن طريق تنبيهه الجملة الودية. يرفع الأدرينالين مستوى سكر الدم من خلال تأثيراته في استقلاب السكريات التي تشمل ما يلي:

١. زيادة حل الغليكوجين الكبدي والعضلي.
٢. إفراز الغلوكاغون.
٣. تثبيط إفراز الأنسولين.

د- دور الكورتيزول:

يفرز الكورتيزول بصورة أساسية من الطبقة الحزمية لقشرة الكظر استجابة لنقص سكر الدم الذي يسبب تحريض المحور الوطائي النخامي الكظري. أهم تأثيرات الكورتيزول في استقلاب السكريات، هي:

١. زيادة استحداث السكر من مصادر أخرى.
٢. إنقاص استخدام الخلايا للغلوكوز، ولاسيّما في النسيجين الشحمي والعضلي.

هـ- دور هرمون النمو:

يفرز هرمون النمو من الفص الأمامي للغدة النخامية، وتكون تأثيراته في استقلاب السكريات على النحو التالي:

١. تأثير مباشر: يقلل دخول الغلوكوز إلى الخلايا، كما ينقص استخدامها للغلوكوز كمصدر للطاقة.
٢. تأثير غير مباشر: من خلال تحريضه لإفراز الغلوكاغون وللإنزيمات المفككة للأنسولين (الأنسوليناز).

و- دور الهرمونات الدرقية:

تؤثر الهرمونات الدرقية (الثيروكسين T4، وثلاثي يودالثيرونين T3) في استقلاب السكريات من خلال العمليات التالية:

١. تحريض امتصاص السكريات في السبيل الهضمي.
٢. زيادة حل الغليكوجين.
٣. زيادة استحداث السكر من مصادر غير سكرية ولاسيّما الأحماض الأمينية.

ثالثاً: استقلاب البروتينات Metabolism of the Proteins:

ذكرنا سابقاً أن النواتج النهائية لهضم البروتينات هي الأحماض الأمينية. تمتص الأحماض الأمينية إلى الدوران، وتنقل إلى مختلف خلايا الجسم ولاسيّما الكبدية، إذ تدخل إلى الخلايا بطريق الانتشار الميسَّر أو النقل الفعال.

١- الأحماض الأمينية:

بعد دخول الأحماض الأمينية إلى داخل الخلايا يجري تشكيل عديدات الببتيد منها، إذ تربط الأحماض الأمينية معاً بروابط ببتيدية، ويتحدد نوع الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب السلسلة الببتيدية الخلوية وعددها بنوعية الرنا المرسال الذي يتشكل بحسب شيفرة موجودة في الدنا DNA العائد لهذه الخلية.

تختزن الأحماض الأمينية في عدد من الخلايا بشكل بروتينات، يمكن عند الحاجة تقويض هذه البروتينات بالإنزيمات الهاضمة للبروتينات وتحرير الأحماض الأمينية منها وإطلاقها من جديد إلى الدوران، تذهب هذه الأحماض بعد ذلك إلى أماكن أخرى في الجسم حيث توجد حاجة لاستخدامها.

٢- البروتينات البلازمية:

توجد البروتينات في البلازما بشكل: ألبومين Albumin، وغلوبولين Globulin بأنواعه، وفبرينوجين Fibrinogen، تقدر كمية بروتينات البلازما بـ٦ ـ ٨غ/١٠٠ مل، وتعد البلازما مستودعاً للأحماض الأمينية تستخدمه الأنسجة التي تحتاج لهذه الأحماض. الوظيفة الأساسية للألبومين هي تأمين الضغط التناضحي الغرواني في البلازما الذي يمنع خروج البلازما إلى خارج الأوعية الدموية، ومن ثمّ يقي من حدوث الوذمات. تؤدي الغلوبولينات أدواراً عدة، لكن أهمها الإسهام في الوظيفة الدفاعية للجسم عن طريق المناعة ضد العوامل الغازية المرضة (الغلوبولينات المناعية). أما الوظيفة المهمّة للفبرينوجين فهي دوره في عملية تخثر الدم، إذ يتحول إلى فبرين أثناء تشكل الجلطة الدموية.

تمثل بروتينات البلازما مستودعاً يزود النسج بالأحماض الأمينية عندما ينقص محتواها من البروتينات، فهناك حالة توازن بين بروتينات البلازما والأحماض الأمينية في

البلازما وبروتينات النسج، وهذا يجعل من إعطاء البروتين البلازمي وريدياً أكثر المعالجات فعالية في حالات نقص البروتين الحاد الشديد، إذ تتوزع الأحماض الأمينية للبروتين المسرب وريدياً على جميع خلايا الجسم.

٣ - إنتاج الطاقة من استقلاب البروتينات:

يمكن استخدام البروتينات لإنتاج الطاقة عن طريق نزع زمرة الأمين من الأحماض الأمينية إذ تحول زمرة الأمين إلى أمونيا والأمونيا تحول إلى بوريا تطرح إلى خارج الجسم، أما الحمض الأميني المنزوع الأمين فإنه يتحول إلى مادة تدخل في دورة كريبس، وتنتج الطاقة ولكن بكمية أقل من تلك التي تنتج من أكسدة السكريات.

يحدث هذا الأمر في العضوية عندما ينقص أو ينعدم الوارد من الأحماض الأمينية مع الغذاء إذ تبدأ بروتينات الجسم بالتفكك متحولة إلى أحماض أمينية تنزع منها زمرة الأمين وتتم أكسدتها، وعندما يترافق هذا النقص في الأحماض الأمينية مع نقص الوارد من السكريات والدسم يزداد تعويض (تدرك) البروتينات إذ تصل إلى أكثر من ١٠٠غ/يومياً.

عند وجود فائض من الأحماض الأمينية يمكن أن تتحول كما ذكرنا سابقاً إلى غلوكوز، كذلك يمكن أن تشكل منها الأحماض الدهنية والأحماض الكيتونية.

٤ - الهرمونات المؤثرة في استقلاب البروتينات:

أ - هرمون النمو:

يصنف هرمون النمو هرموناً ابتنائياً، أي إنه يزيد تركيب البروتينات في الخلايا، يتم ذلك عن طريق زيادة نفوذية الأغشية الخلوية للأحماض الأمينية وتسريع انتساخ الرنا RNA والدنا DNA.

ب - الأنسولين:

يُعد الأنسولين من الهرمونات المحرضة لتركيب البروتينات عن طريق تسريع دخول الأحماض الأمينية إلى داخل الخلايا، وعن طريق تأمين حاجة الخلايا من الطاقة عن طريق الغلوكوز، مما يقلل من استخدام الأحماض الأمينية لإنتاج الطاقة، ومن ثمَّ يقلل من تقويض البروتينات.

ج - التستوستيرون:

يزيد التستوستيرون من تركيب البروتينات في العضلات الهيكلية، مما يؤدي لنمو هذه العضلات وتضخمها.

د - الأستروجين:

يملك الأستروجين أيضاً تأثيراً محرضاً لتركيب البروتينات في العضلات، لكن بدرجة أقل بكثير من التستوستيرون.

هـ - الثيروكسين:

يكون تأثيره في البروتينات مرتبطاً بمدى توفر السكريات والدسم كمصادر للطاقة، فعند وجود نقص في السكريات والدسم يحدث الثيروكسين تقويضاً للبروتينات، أما عند توفر السكريات والدسم فإنه يزيد من تركيب البروتينات، كذلك لتركيز الثيروكسين دورٌ مهمٌ في تأثيره في البروتينات، ففي التراكيز العالية يزيد تقويض البروتينات (كما في حالة فرط نشاط الدرق)، وفي التراكيز المنخفضة ينقص تركيب البروتينات (قصور الدرق).

و - القشرانيات السكرية:

تزيد القشرانيات السكرية معدل تقويض البروتينات مؤدية لزيادة الأحماض الأمينية في الكبد والبلازما، تشكل هذه الأحماض ركيزة لاستحداث السكر الذي قد يتحول إلى دسم تتوضع في مناطق محددة من الجسم.

رابعاً: استقلاب الدسم Metabolism of the Lipids:

١ - مراحل استقلاب الدسم:

بعد امتصاص النواتج النهائية لهضم الشحوم (ثلاثيات الغليسيريد والشحوم الفسفورية والكوليستيرول) تنقل إلى الدوران عن طريق اللمف بشكل كيلومكرونات، لذلك يمكن أن يرتفع تركيز الكيلومكرونات في البلازما بعد ساعة من وجبة دسمة لدرجة تبدو فيها البلازما عكرة نتيجة كبر حجم هذه الدقائق.

تزال الكيلومكرونات من البلازما عن طريق حلمهة ثلاثيات الغليسريد والشحوم الفسفورية بتأثير إنزيم ليباز البروتين الشحمي الموجود في جدر الأوعية الدموية للأنسجة ولاسيّما الشحمية، ومن ثمَّ تحرير الأحماض الدهنية الحرة التي تدخل إلى داخل الخلايا الكبدية والشحمية لتخزن هناك على شكل ثلاثيات غليسريد يتم تركيبها ضمن هذه الخلايا.

وعند الحاجة يتم تفكيك ثلاثيات الغليسيريد الموجودة في النسيج الشحمي إلى أحماض دهنية حرة وغليسيرول، تنقل الأحماض الدهنية الحرة مع الألبومين إلى أماكن استخدامها كمصادر للطاقة إذ تستطيع كل الأنسجة تقريباً استخدام الأحماض الدهنية الحرة لإنتاج الطاقة ما عدا بعض الاستثناءات بالنسبة للدماغ، يتم ذلك في المتقدرات بتحويل الأحماض الدهنية الحرة إلى أستيل تميم الإنزيم A الذي يدخل في دورة كريبس ليؤكسد منتجاً الطاقة.

يتم تحلل ثلاثيات الغليسيريد في النسيج الشحمي بشكل خاص عند نقص كمية السكريات في الراتب الغذائي وتستخدم كمصدر لإنتاج الطاقة كما يحدث في المخمصة (الجوع المديد)، أو نتيجة وجود خلل في إنتاج الطاقة من السكريات كما في الداء السكري، إذ يتم استخدام الأحماض الدهنية لإنتاج الطاقة، بنتيجة ذلك يزداد تشكل الأجسام الخلونية نتيجة زيادة تشكل أستيل تميم الإنزيم A من الأحماض الدهنية، لكن أستيل تميم الإنزيم A لا يدخل بشكل كاف في دورة كريبس بسبب عوز مادة الأوكسالو

أسيتات، وهي مستقلب سكري ضروري لاستقلاب أستيل تميم الإنزيم A في دورة كريبس (نقص الأوكسالو أسيتات بسبب اضطراب استقلاب الغلوكوز نتيجة عوز الأنسولين).

٢ - الهرمونات التي تسبب زيادة تحلل النسيج الشحمي:

أ. الأدرينالين والنورأدرينالين:

يفعل هذان الهرمونان الليباز ثلاثي الغليسيريد الموجود في النسيج الشحمي (الليباز الحساس للهرمون) وهو يقوم بتفكيك ثلاثيات الغليسريد.

ب. الهرمون الموجه لقشر الكظر ACTH والقشرانيات السكرية:

تفعل الليباز أيضاً وتؤدي لزيادة تحرر الأحماض الدهنية الحرة من النسيج الشحمي.

ج. هرمون النمو:

يحرض تحلل الشحوم بتفعيل الليباز الحساس للهرمون أيضاً.

د. الثيروكسين:

يسبب تحللاً سريعاً للدسم نتيجة زيادة معدل الاستقلاب العام.

يمكن تركيب ثلاثيات الغليسيريد من السكريات الفائضة عن حاجة العضوية لتوليد الطاقة ولتشكيل الغليكوجين، يتم تشكيل معظم ثلاثيات الغليسيريد في هذه الحالة في الكبد إذ تنقل إلى النسيج الشحمي عن طريق البروتينات الشحمية وضيعة الكثافة VLDL.

٣ - استقلاب الكوليستيرول:

أ - انواع الكوليستيرول:

يوجد نوعان رئيسان للكوليستيرول:

١. الكوليستيرول خارجي المنشأ:

يأتي مع الغذاء، أهم الأغذية الحاوية على الكوليستيرول هي: لحوم الحيوانات ولاسيّما ملحقات الذبيحة، وصفار البيض، وجلد الدجاج، وبعض أنواع ثمار البحر، والمنتجات الغذائية الدسمة ولاسيّما الحيوانية المنشأ.

يوجد الكوليستيرول في الأمعاء من مصادر غير غذائية أيضاً، إذ يفرز قسم منه مع الصفراء، والقسم الآخر يأتي من المفرزات والخلايا المعوية.

٢. الكوليستيرول داخلي المنشأ:

يتشكل في جميع خلايا الجسم، لكن الخلايا الكبدية تشكل معظم الكوليستيرول الموجود في البروتينات الشحمية للبلازما بدءاً من جزيئات أستيل تميم الإنزيم أ Acetyl - Co - A.

ب - كوليستيرول البلازما والعوامل المؤثرة فيه:

يبلغ تركيز كوليستيرول البلازما نحو ٢٠٠ ملغ/١٠٠مل، ويتعلق تركيزه بالعوامل التالية:

١. كمية الكوليستيرول المتناول مع الغذاء إذ يكون تأثيرها طفيفاً.

٢. كمية الأحماض الدهنية المشبعة التي تؤدي لزيادة كوليستيرول البلازما بسبب زيادة ترسب الدسم في الكبد ومن ثمّ زيادة اصطناع الكوليستيرول منه.

٣. كمية الأحماض الدهنية اللامشبعة: تنقص تركيز كوليستيرول الدم لذلك وجود هذه الأحماض في الوارد الغذائي له دور واق من التصلب العصيدي.

٤. بعض الهرمونات مثل الثيروكسين والأنسولين.

- زيادة الثيروكسين تنقص تركيز الكوليستيرول ونقص الثيروكسين يؤدي إلى زيادة تركيز الكوليستيرول الدموي.
- نقص الأنسولين يؤدي لزيادة الكوليستيرول في الدم.

يسهم ارتفاع كوليستيرول الدم والبروتينات الشحمية خفيضة الكثافة LDL إلى حد كبير في إحداث التصلب العصيدي. يحدث ارتفاع كوليستيرول الدم في كثير من الحالات كالحالة الوراثية التي تتميز بغياب مستقبلات البروتينات الشحمية الوضيعة VLDL الكثافة عن سطوح الخلايا، هذا الأمر يعيق امتصاص هذه البروتينات الشحمية إلى الكبد لكي يحرر منها الكوليستيرول، مما يؤدي لزيادة اصطناع الكوليستيرول في الكبد، ويزداد تركيزه في البلازما بشدة محدثاً تصلباً عصيدياً غالباً ما ينتهي بالوفاة المبكرة.

بعكس ذلك ثبت أن للبروتينات الشحمية رفيعة الكثافة **HDL** دوراً واقياً من التصلب العصيدي، إذ تقوم هذه البروتينات بامتصاص بلورات الكوليستيرول المترسبة في بطانة الأوعية الدموية، كما تسهم باقتناص الكوليستيرول وإعادته إلى الكبد ليتم استقلابه.

ج - الوقاية من التصلب العصيدي:

تتم الوقاية من التصلب العصيدي عن طريق الحمية الفقيرة بالدسم المشبعة والكوليستيرول، وتحوي كمية كافية من الأحماض الدهنية اللامشبعة، ينصح بأن لا تتجاوز كمية الكوليستيرول في الأطعمة المتناولة يومياً ٣٠٠ملغ.

كذلك يمكن استخدام طرق علاجية دوائية أهمها:

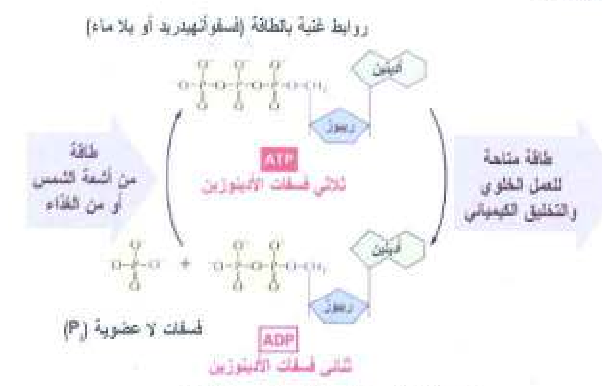
١. تثبيط امتصاص الأحماض الصفراوية في الأمعاء عن طريق تناول حمية غنية بنخالة الشوفان، يؤدي هذا الأمر لزيادة اصطناع الأحماض الصفراوية من الكوليستيرول في الكبد، ومن ثمّ يسهم بتخفيض كوليستيرول الدم.

٢. استخدام بعض المركبات التي تثبط الإنزيمات المسؤولة عن تركيب الكوليستيرول في الكبد (الكوليستيرول داخلي المنشأ) مثل: الكلوفيبرات Clovibrate والميفينولين Mevinolin.

حاجة الجسم من الطاقة

بعد أن تتم أكسدة المواد الغذائية المتناولة (السكريات، الدسم أو الدهون، البروتينات)، يتحرر من هذه العملية كميات كبيرة من الطاقة، يكون قسم من الطاقة الناتجة على شكل حرارة، لكن الطاقة اللازمة للعمليات الفيزيولوجية في خلايا العضوية تختزن في العضوية بأشكال مختلفة كثلاثي فسفات الأدينوزين (ATP)، وثلاثي فسفات الغوانوزين (GTP).

أولاً: دور ثلاثي فسفات الأدينوزين ATP في استقلاب الطاقة:



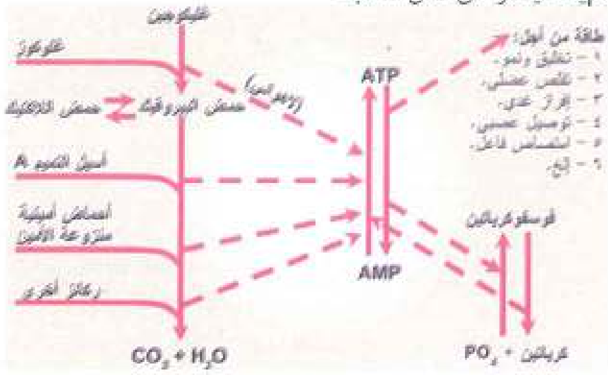
الشكل (٩ ـ ٥) بنية جزيء ATP.

يتألف ATP من أساس آزوتي هو الأدنين Adenin مع سكر خماسي هو الريبوز Ribose مع ثلاثة جذور فسفاتية Phosphate radicals، يتحد الجذران الفسفاتيان الأخيران مع الجزيء بروابط فسفاتية عالية الطاقة، إذ تحوي كل رابطة ما يعادل ١٢٠٠٠ كالوري لكل جزيء من الأتب في الشروط الفيزيائية للجسم، وهي أكبر بكثير من الطاقة المخزونة في الروابط العادية، لذلك تدعى عالية الطاقة.

يستخدم ATP في انجاز وظائف عديدة في العضوية كالنقل الفعال عبر الأغشية الخلوية، وفي التقلص العضلي، وفي توصيل الدفعات العصبي، وفي تركيب الإنزيمات والهرمونات، وفي الإفراز الغدي، ، وفي عمليات النمو وغيرها).

إذاً يمكن للخلايا استخدام الركائز الغذائية الرئيسية لانتاج ATP، وهو يمكن استعماله كمصدر للطاقة من أجل إنجاز الوظائف الخلوية كثيرة التنوع، لذلك يدعى عملة الطاقة التي يمكن تشكيلها(صكها) وإنفاقها (وصرفها)عند الحاجة. الشكل (٩ ـ ٦)

ويجدر الإشارة إلى أن كل الطاقة الناتجة عن استقلاب المواد الغذائية تتحول بالنتيجة إلى حرارة، وفي أثناء تشكل ATP من الركائز الغذائية يتحول وسطياً ٣٥٪ من طاقتها إلى حرارة، كذلك يتحول جزء من الطاقة إلى حرارة أثناء نقل ATP إلى الأجهزة الوظيفية، وفي النهاية تستخدم الأجهزة الوظيفية في الجسم كمية الطاقة المتبقية التي لا تتجاوز في أحسن الأحوال ٢٧٪ من طاقة الأغذية، حتى هذا الجزء من الطاقة المستخدمة في مختلف الفعاليات الوظيفية يتحول معظمها إلى حرارة، على سبيل المثال الحرارة الناتجة عن تقويض البروتينات والحرارة الناتجة عن تقلص العضلات الهيكلية أو عن عمل القلب.



الشكل (٩ ـ ٦) استخدام ATP في فعاليات مختلفة.

ثانياً: الكالوري Calorie:

لا بد من استخدام وحدة لقياس كمية الطاقة المتحررة من الأنماط الغذائية المختلفة، أو لتقدير كميات الطاقة المستهلكة في الجسم في مختلف الفعاليات الوظيفية، من أجل هذه الغاية يستخدم مصطلح الكالوري في معظم الأحيان، والكالوري الواحد الذي يرمز له بالحرف الصغيرc هو كمية الحرارة اللازمة لرفع درجة حرارة ١غ من الماء درجة مئوية واحدة، ويدعى أحياناً غرام كالوري وهو وحدة صغيرة إذا ما أردنا أن نعبر عن المبادلات الطاقية في الجسم. لذلك يستخدم بشكل شائع مصطلح الكالوري الكبير Large Caloric الذي يرمز له بالحرف الكبير C ويدعى كيلو كالوري Kilocalorie، وهو يعادل ١٠٠٠ كالوري صغير، والكالوري الكبير هو الوحدة التي سنستخدمها بشكل دائم في بحث الاستقلاب والطاقة حتى لو لم نشر إلى ذلك دائماً.

ثالثاً: وظائف الطاقة في الجسم البشري:

يحتاج جسم الإنسان لكمية من الطاقة لإنجاز الوظائف الآتية:

١. المحافظة على الاستقلاب الأساسي.
٢. المحافظة على حرارة الجسم.
٣. استقلاب المواد الغذائية المتناولة.
٤. العمليات الحيوية المختلفة مثل:
- تركيب الهرمونات وإفرازها.
- المحافظة على التوازن الشاردي بضخ الشوارد بعكس مدروج التركيز.
- التقلص والاسترخاء العضليين.
٥. النشاطات الفيزيائية والدماغية الهادفة.

١ ـ معدل الاستقلاب الأساسي Basal Metabolic Rate (BMR):

أ ـ تعريفه:

هو كمية الطاقة التي يستهلكها الجسم في حالة الراحة المطلقة وخارج فترات الهضم وفي البيئات المعتدلة، يتم قياس معدل الاستقلاب الأساسي بتوفر مجموعة من الشروط الأساسية وهي:

١. ألاّ يكون الشخص قد تناول أي طعام منذ ١٢ ساعة على الأقل من بدء القياس.
٢. ألاّ يكون الشخص متوتراً أو منفعلاً.
٣. أن يكون قد نام نوماً مريحاً مدّة كافية.
٤. ألاّ يكون قد مارس جهداً شديداً قبل يوم على الأقل.
٥. أن تكون حرارة الوسط الخارجي نحو ٢٥ درجة مئوية، لأنها الدرجة التي يحدث فيها توازن حروري، فلا يصرف الجسم طاقة من أجل تدفئة الجسم، أو من أجل طرح الحرارة الزائدة (تبريد الجسم).

يبلغ معدل الاستقلاب الأساسي عند الرجل من ١٦٠٠ إلى ١٨٠٠ كالوري يومياً، وعند المرأة نحو من ١٢٠٠ إلى ١٤٠٠ كالوري يومياً.

ب ـ العوامل المؤثرة فيه:

تتعلق كمية الطاقة اللازمة للاستقلاب الأساسي بعوامل عديدة هي:

١. كتلة الجسم غير الشحمية:

تزداد الطاقة اللازمة للاستقلاب الأساسي كلما نقصت الكتلة الشحمية في الجسم، فالرجل لديه كمية من الشحم أقل من المرأة، لذلك يكون معدل الاستقلاب الأساسي عنده أكبر من المرأة.

٢. سطح الجسم:

يزداد معدل الاستقلاب الأساسي بازدياد مساحة سطح الجسم، لذلك يحسب معدل الاستقلاب الأساسي بالنسبة لكل متر مربع من سطح الجسم، فنقول مثلاً معدل الاستقلاب الأساسي لشخص ما يساوي ٤٠ كالوري لكل متر مربع في الساعة.

٣. الحمى:

يزداد معدل الاستقلاب الأساسي في أثناء الحمى.

٤. المناخ:

يزداد معدل الاستقلاب الأساسي عند الأشخاص الذين يعيشون في المناطق القطبية بسبب زيادة إفراز الغدة الدرقية في المناطق الباردة.

٥. طور النمو:

يزداد معدل الاستقلاب الأساسي في مرحلة المراهقة، وينقص مع تقدم العمر.

٦. الحالة الفيزيولوجية:

ينقص معدل الاستقلاب الأساسي في أثناء النوم وأثناء الصيام، بينما يزداد أثناء الانفعال وفرط نشاط الدرق.

٧. الهرمونات:

هنالك هرمونات مختلفة تؤثر في معدل الاستقلاب أهمها: الأدرينالين، والنورأدرينالين، الهرمون الجنسي الذكري، هرمون النمو.

٢ ـ الطاقة اللازمة لتنظيم حرارة الجسم:

مهما تبدلت درجة حرارة الوسط الخارجي، فإن الجسم يحافظ على درجة حرارة داخلية ثابتة، ومن أجل ذلك يستهلك كمية من الطاقة، فعند انخفاض درجة حرارة الوسط الخارجي عن حرارة الجسم تصرف الطاقة للتدفئة، وعند ارتفاع حرارة الوسط الخارجي أكثر من حرارة الجسم فإنه يستخدم الطاقة للتبريد.

تتراوح حرارة الجسم المركزية بين ٣٦.٥ ــ ٣٧.٥ وتختلف قليلاً باختلاف مكان القياس. تتم المحافظة على درجة الحرارة هذه بتحقيق التوازن بين إنتاج الحرارة وتبديدها خارج الجسم.

أ ـ إنتاج الحرارة:

يتم إنتاج الحرارة في جميع خلايا الجسم، لكن بدرجات متفاوتة، أكثر الأعضاء إنتاجاً للحرارة في الجسم هي: العضلات والكبد والكلية، تنتج الحرارة في هذه الأعضاء من استقلاب المواد الغذائية، أو من تحطم جزيئات ثلاثي فسفات الأدينوزين ATP في المتقدرات بتأثير عوامل عديدة أهمها: الثيروكسين والأدرينالين.

ب ـ تبديد الحرارة:

١. الطرق الفيزيائية:
- التبخر Evaporation.
- التوصيل Conduction.
- الإشعاع Radiation.
- الحمْلان Convection.

٢. الطرق الفيزيولوجية:
توسع الأوعية الدموية ولاسيّما الجلدية، والتعرق Sweating.

ج ـ تنظيم الحرارة:

تتم مراقبة وتنظيم التوازن بين إنتاج وتبديد الحرارة عن طريق مركز تنظيم الحرارة الموجود في الوطاء Hypothalamus، يتلقى هذا المركز المعلومات عن حرارة البدن من المستقبلات المركزية للوطاء، ومن مستقبلات حس الحرارة المنتشرة في الأعضاء الداخلية والجلد.

٣ ـ الطاقة اللازمة لاستقلاب مكونات الطعام:

تختلف كمية الطاقة اللازمة لتمثل المغذيات الواردة مع الطعام باختلاف طبيعة الأطعمة المتناولة، فالبروتينات مثلاً تحتاج لتمثلها نحو ٢٠٪ من طاقة الجسم، بينما تحتاج السكريات ١٠٪، والدسم ٥٪، ونعلم أنّ استقلاب جزيء غلوكوز بطريق الأكسدة يعطي ٣٨ جزيئاً من ثلاثي فسفات الأدينوزين ATP ويستهلك جزيئين.

إضافة لذلك فإن امتصاص بعض نواتج هضم المواد الغذائية يحتاج لطاقة (النقل الفعال).

الجدول (٩ ـ ١) يبين حاجة شخص كهل من الطاقة لإنجاز فعاليات مختلفة.

نمط الفعالية	كمية الطاقة مقدرة بـ كالوري/ساعة
النوم	٦٥
الاستيقاظ مع الاستلقاء	٧٧
الجلوس في حالة راحة	١٠٠
الوقوف مع الاسترخاء	١٠٥
الارتداء والتعري	١١٨
الخياطة	١٣٥
الضرب السريع على الآلة الكاتبة	١٤٠
تمرين خفيف	١٧٠
مشي بطيء	٢٠٠
نجارة أو حدادة	٢٤٠
تمارين فاعلة	٢٩٠
تمارين شديدة	٤٥٠
نشر الخشب	٤٨٠
السباحة	٥٠٠
جري	٥٧٠
تمارين شديدة جداً	٦٠٠
مشي سريع جداً	٦٥٠
صعود درج	١١٠٠

٤ ـ الطاقة اللازمة لفعاليات الجسم الفيزيائية والدماغية:

تحتاج الفعاليات اليومية التي يقوم بها الشخص (التفكير، والضحك، والمشي، والجري، والعمل العضلي) إلى زيادة في الطاقة تتناسب مع شدة هذه الفعاليات، فعلى سبيل المثال يعادل استهلاك الطاقة عند كهل يزن ٧٠ كغ مستلقٍ طوال النهار نحو ١٦٥٠ كالوري، تزداد كمية الطاقة اللازمة له عند تناول حمية معقولة إلى ١٨٥٠ كالوري تقريباً، أما إذا جلس على كرسي فإن حاجته تزداد لتتراوح ما بين ٢٠٠٠ ـ ٢٢٥٠ كالوري.

أ. تأثير أنماط العمل في الحاجة اليومية من الطاقة:

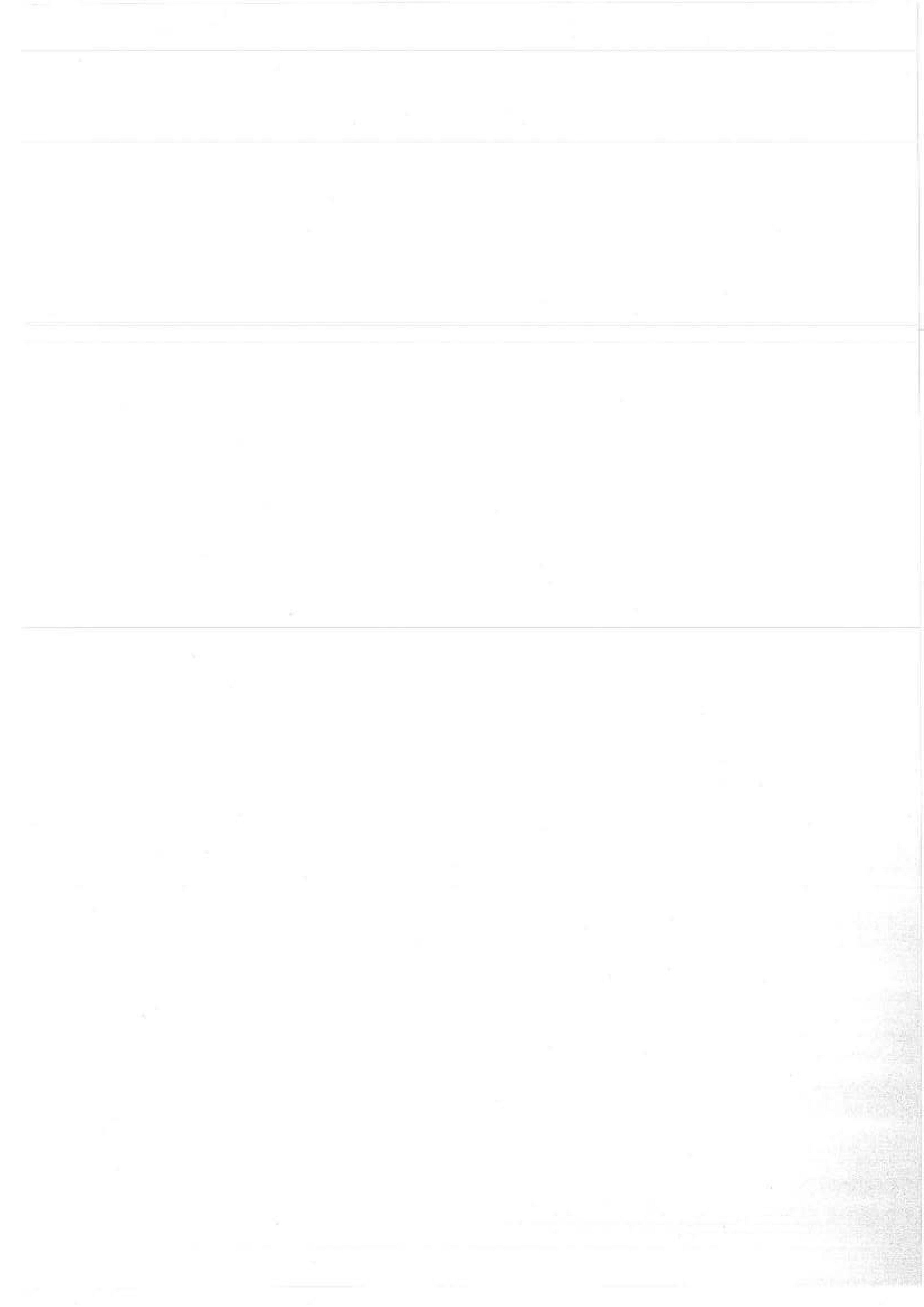
تتبدل معدلات استهلاك الطاقة عند شخص ما بتبدل نمط الفعاليات الجسدية التي يقوم بها، مثلاً يتطلب صعود الدرج كمية من الطاقة تعادل ١٧ ضعفاً من الكمية اللازمة أثناء النوم في الفراش. بشكل عام يمكن أن يزداد استهلاك الشخص للطاقة بمعدل ٣ ـ ٤ أضعاف الكمية اللازمة للاستقلاب الأساسي.

يجب تنويع المصادر التي يحصل منها الجسم على احتياجاته من الطاقة لتشمل مختلف مكونات المغذيات الرئيسية (الكربوهيدرات، والدسم، والبروتينات)، وتُعد النسب الآتية المحسوبة من من إجمالي الطاقة اللازمة في اليوم هي الملائمة للعضوية من الناحية الفيزيولوجية:

- السكريات المتناولة ٥٠ ـ ٥٥٪.
- البروتينات المتناولة ١٥ ـ ٢٠٪.
- الدهون المتناولة ٣٠ ـ ٣٥٪.

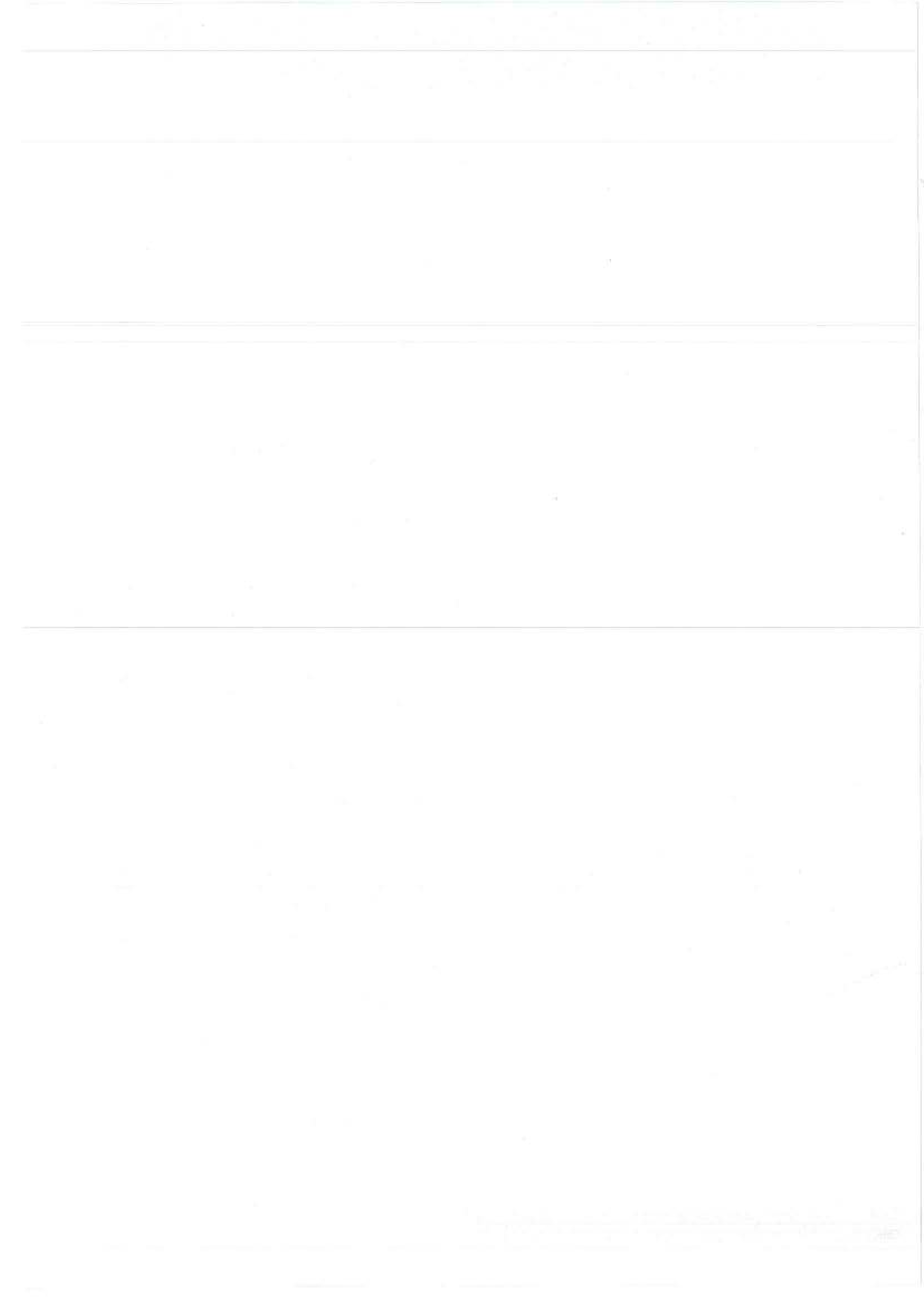
تتوزع السكريات والبروتينات والدسم بأشكال ونسب مختلفة في مكونات الطعام التي يتناولها الإنسان والتي يحصل عليها من مصادر متنوعة جداً كالنباتات والحيوانات والأسماك والطيور وغيرها. يتم تحديد محتوى الركائز الغذائية وكميات الطاقة الموجودة في كل نمط من أنماط الأغذية، والتوازنات بين مختلف هذه الأنماط في المقررات التي تهتم بالتغذية.

وأخيراً، يتم حساب كمية الطاقة الحرورية الناتجة عن استقلاب مختلف المواد الغذائية بمعرفة كميتها، إذ إن أكسدة ١غ من السكريات تعطي ٤ كيلو كالوري، وأكسدة ١غ من البروتينات تعطي ٤ كيلو كالوري، وأكسدة ١غ من الدسم تعطي ٩ كيلو كالوري.



جهاز الهضم

Digestive System



لمحة تشريحية فيزيولوجية

أولاً: مكونات جهاز الهضم:

يتألف الجهاز الهضمي من قسمين رئيسين، وهما الأنبوب الهضمي والغدد الملحقة به، الشكل (١٠ ـ ١).

١ ـ أنبوب الهضم:

ويشمل: الفم والبلعوم والمريء والمعدة والأمعاء الدقيقة (الاثني عشري أو العفج والصائم واللفائفي أو الدقاق)، والأمعاء الغليظة (القولون الصاعد، والقولون المستعرض، والقولون النازل)، والسين الحرقفي والمستقيم والقناة الشرجية.

تتصل معظم أجزاء الأنبوب الهضمي فيما بينها بمناطق وصل تدعى المعصرات Sphincters، وهي تمتلك بنى تشريحية نسجية أو خصائص فيزيولوجية تميّزها من باقي الأقسام في الأنبوب الهضمي.

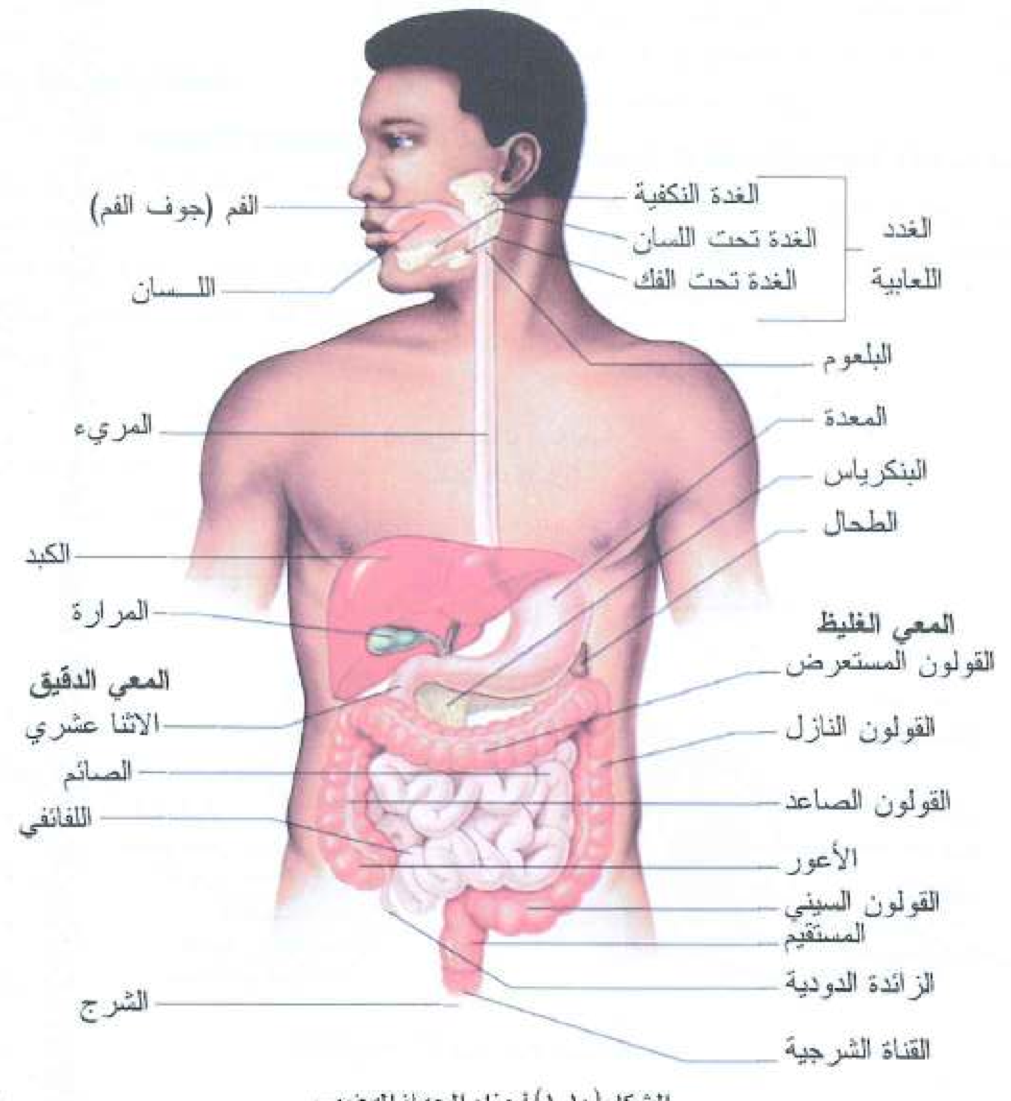
٢ ـ الغدد الملحقة بانبوب الهضم:

وتشمل: الغدد اللعابية والكبد والبنكرياس (أو المعثكلة). إن الوظيفة الأساسية لهذه الغدد هي إفراز مواد مختلفة تسهم في هضم الأطعمة الداخلة إلى الأنبوب الهضمي.

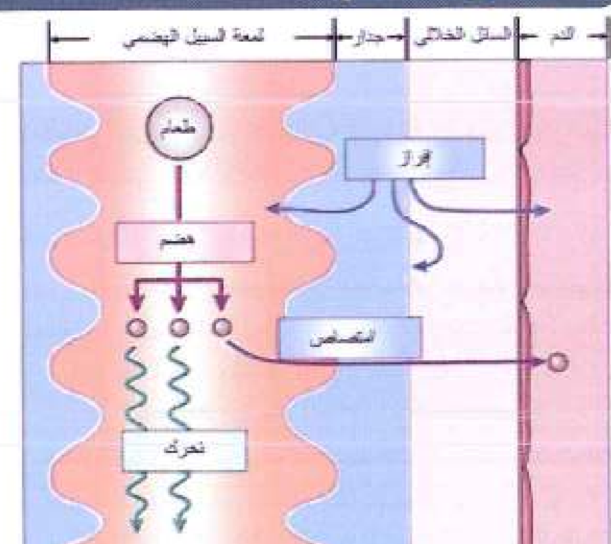
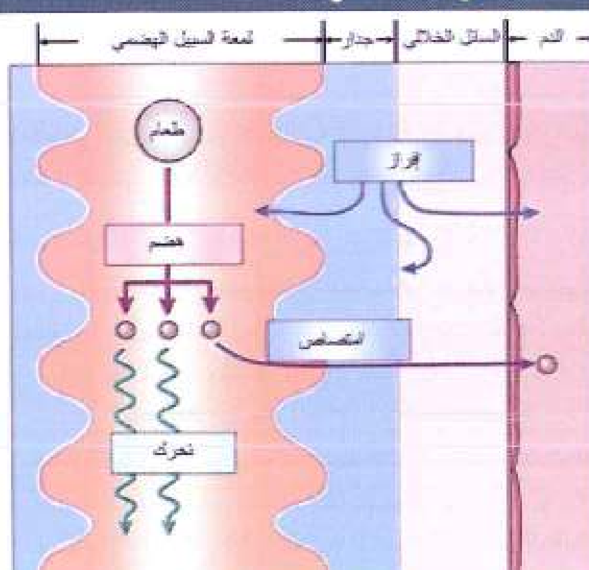
ثانياً: الوظائف الأساسية لجهاز الهضم: الشكل (١٠ ـ ٢)

يقوم جهاز الهضم بتأمين الحاجات الغذائية للجسم من سكريات وبروتينات وشحوم وماء وشوارد وفيتامينات، وذلك من خلال قيامه بعدة وظائف مهمّة، تشمل:

١. تحريك الطعام في الأقسام المختلفة للأنبوب الهضمي.
٢. إفراز العصارات الهاضمة من غدد مفرزة منتشرة على طول أنبوب الهضم، ومن غدد ملحقة بأنبوب الهضم.
٣. هضم الأطعمة، ولاسيّما في المعدة والأمعاء الدقيقة بمساعدة الإنزيمات الهضمية.
٤. امتصاص المغذيات والماء، ولاسيّما في مستوى الأمعاء الدقيقة.



الشكل (١٠ ـ ١) أجزاء الجهاز الهضمي

الشكل (١٠ - ٢) وظائف جهاز الهضم.

وتأسيساً على ما سبق، سنقوم بدراسة فيزيولوجية جهاز الهضم من خلال استعراضنا للوظائف المختلفة لكل عضو من أعضائه.

الوظيفة الحركية لجهاز الهضم

Castrointestinal Motility

تنجز هذه الوظيفة بوساطة عضلات أنبوب الهضم التي نميز منها النمطين الآتيين:

١. العضلات المخططة الإرادية: وهي موجودة في الفم، والبلعوم، والقسم العلوي من المريء، وفي الشرج (المعصرة الشرجية الخارجية).

٢. العضلات الملس: التي تعد من أهم الطبقات المكونة لجدار أنبوب الهضم.

أولاً: بنية جدار أنبوب الهضم:

يتكون جدار أنبوب الهضم بصورة عامة من الطبقات الآتية: الشكل (١٠ - ٣)

١. الطبقة المصلية Serosa.

٢. الطبقة العضلية Muscularis التي تتألف من قسمين: خارجي مكون من ألياف عضلية طولانية Longitudinal Muscle، وداخلي مكون من ألياف عضلية دائرية Circular Muscis.

٣. الطبقة تحت المخاطية Submucosa.

٤. الطبقة المخاطية Mucosa.

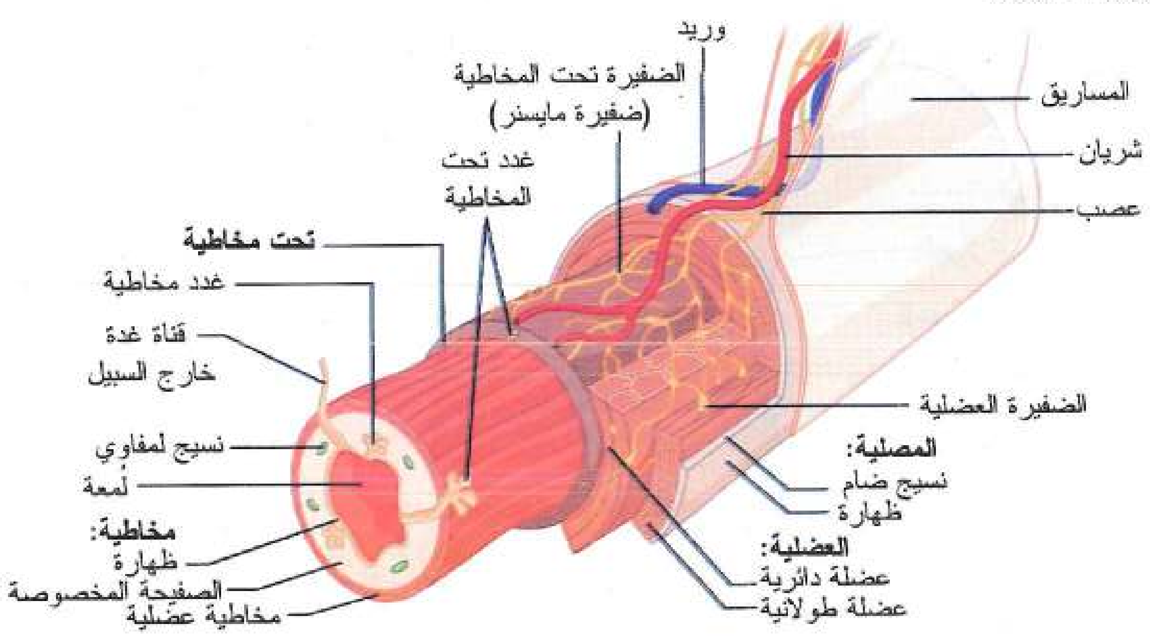
تؤدي العضلات الملس في جهاز الهضم نوعين من الحركات:

١. حركات مزج Mixing Movements تخلط محتويات أنبوب الهضم مع عصاراته الهضمية.

٢. حركات تمعجية (حوية) Peristaltic Movements أو حركات دفع Propulsive Movements تؤمن دفع محتويات أنبوب الهضم باتجاه الشرج.

ثانياً: ضبط الوظيفة الحركية لأنبوب الهضم:

يجري التحكم بالوظيفة الحركية لأنبوب الهضم بصورة خاصة، وبوظائفه الأخرى بصورة عامة من خلال نموذجين من الضبط، وهما:



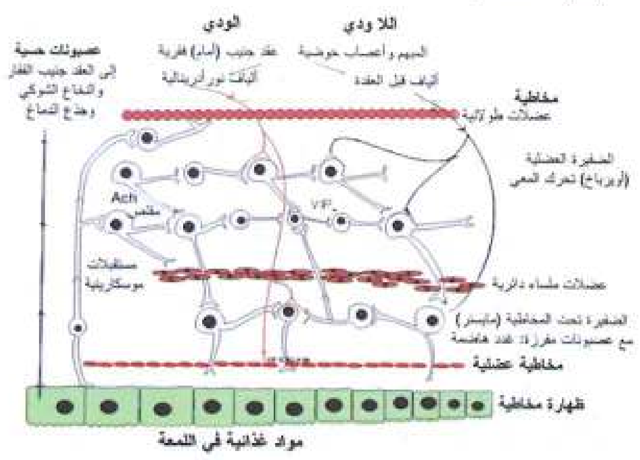
الشكل (١٠ - ٣) بنية جدار أنبوب الهضم.

١ ـ الضبط العصبي:

وينجز من خلال المكونين التاليين:

أ ـ التعصيب الداخلي لأنبوب الهضم:

وهو يتألف من: ضفيرة أورباخ **Auerbach, Plexus** المتوضعة بين طبقتي الألياف العضلية الطولانية والدائرية والمسؤولة بصورة أساسية عن حركات أنبوب الهضم، وضفيرة مايسنر **Meisner, S Plexus** التي تتوضع في الطبقة تحت المخاطية وتكون مسؤولة عن الوظيفة الإفرازية في أنبوب الهضم. الشكل (١٠ ـ ٤)



الشكل (١٠ ـ ٤) الضبط العصبي للأنبوب الهضمي.

ب ـ التعصيب الخارجي لأنبوب الهضم:

وهو يشمل: الأعصاب اللاودية، ولاسيّما العصب القحفي العاشر (العصب المهم)، تحرر هذه الأعصاب عند تنبيهها الأستيل كولين لذي يقوي فعاليات جهاز الهضم. والأعصاب الودية القادمة من عقد السلسلتين الوديتين المتوضعتين على جانبي العمود الفقري، وتثبط هذه الأعصاب عند تنبيهها النورأدرينالين الذي يثبط فعاليات جهاز الهضم من خلال تحريرها النورأدرينالين.

يؤمن التعصيب الداخلي والخارجي لأنبوب الهضم ثلاثة أنماط من المنعكسات الهضمية تدعى المنعكسات المعدية المعوية Gastrointestinal Reflexes، وهي تسهم بشكل مهم في ضبط الوظائف الهضمية.

٢ ـ الضبط الهرموني:

وهو أقل أهميه من الضبط العصبي في مراقبة حركات جهاز الهضم، وتشارك فيه تشكيلة من الهرمونات، مثل: الكوليسيستوكينين (CCK) Cholycystokinin، والببتيد المثبط المعدي Gastric Inhibtory Peptide (GIP).

ثالثاً: الفعاليات الحركية لجهاز الهضم:

وهي تشمل:

١. مضغ الأطعمة ويتم في مستوى الفم.

٢. بلع الأطعمة ويسهم بعملية البلع اللسان والبلعوم والمريء.

٣. تخزين الأطعمة في المعدة وتشكيل الكيموس وإفراغه إلى الأمعاء الدقيقة.

٤. مزج الكيموس مع العصارات الهاضمة وتأمين تحركه على طول الأمعاء الدقيقة.

٥. تحريك بقايا الكيموس في الأمعاء الغليظة وتشكيل الغائط.

٦. خزن فضلات الطعام في المستقيم، والقيام بفعل التغوط.

١ ـ المضغ Mastication:

تنجزه حركات ميكانيكية تقوم بها الأسنان تحت تأثير العضلات الماضغة، وتسهم به أيضاً بنى أخرى مثل اللسان والخدين، ويؤدي لتفتيت الطعام ومزجه باللعاب، وتتجلى أهمية المضغ في الأمور التالية:

أ. تسهيل بلع الطعام بعد مزجه باللعاب.

ب. حماية المعدة من التسحج Excoriation الناجم عن بلع قطع ذوات حواف حادة من الطعام.

ج. المساعدة في تعريض الأطعمة لتأثير الإنزيمات الهضمية.

د. تحرير بعض الأغذية كالفواكه من المحافظ السللوزية المحيطة بها.

٢ ـ البلع Swallowing:

وهو عملية تنقل لقمة الطعام من الفم إلى المعدة، وتتكون من الأطوار الثلاث الآتية: الشكل (١٠ ـ ٥)

١. الطور الفموي: وهو مرحلة إرادية تتم خلالها تحضير الطعام للبلع، ومن ثم نقله إلى البلعوم.

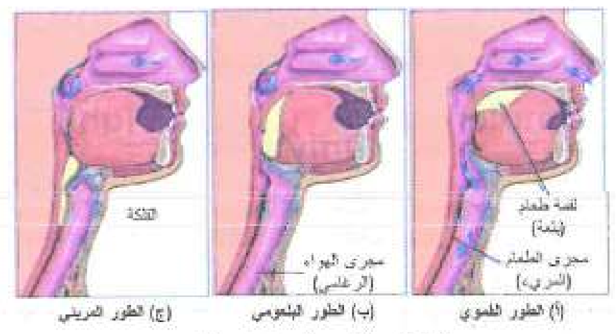
٢. الطور البلعومي: وهو طور لا إرادي ويجري خلاله إغلاق اتصال البلعوم مع جوف الأنف بوساطة شراع الحنك الرخو Soft Palat، وإغلاق الحنجرة بواسطة الفلكة (لسان المزمار) Epiglottis، وبمشق المزمار (تقارب الحبال الصوتية)، وارتفاع الحنجرة نحو الأعلى، وتوقف التنفس، وتقلص معصرات البلعوم، وانفتاح معصرة المريء العلوية التي تكون مغلقة خارج أوقات البلع لمنع دخول الهواء إلى المريء والمعدة.

٣. الطور المريئي: وهو طور لا إرادي، تجتاز خلاله لقمة الطعام الأماكن الآتية:

معصرة المريء العلوية Upper Esophageal Sphincter: التي تتمثل بالسنتيمترات الثلاثة الأولى من المريء، والمكونة من عضلة مخططة إرادية ترتخي في أثناء البلع لتسمح بمرور لقمة الطعام من البلعوم إلى المريء.

جسم المريء: يتكون القسم العلوي من المريء من عضلات مخططة، بينما يتكون قسمه السفلي من عضلات ملس.

وبعد وصول لقمة الطعام إلى المريء يتولد في جسم المريء نوعان من الحركات التمعجية (الحوية) أولية: غايتها دفع لقمة الطعام باتجاه معصرة المريء السفلية، وثانوية غايتها تنظيف المريء من بقايا الأطعمة التي تبقى في المريء بعد الحركات الأولية.



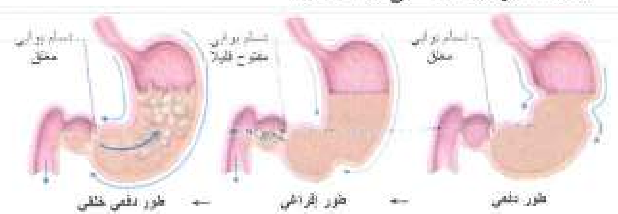
الشكل (١٠ ـ ٥) مراحل البلع

معصرة المريء السفلية Lower Esophageal Sphincter:
وهي معصرة فيزيولوجية لا تمتلك بنية تشريحية خاصة، وتتميز بارتفاع الضغط فيها. الوظيفة الأساسية لهذه المصرة هي منع ارتداد (عودة) محتويات المعدة الحامضية إلى المريء، (أو ما يسمى القلس أو الجزر المعدي المريئي)، والذي يؤدي إلى تخريش المريء وإصابته بالالتهاب، ومن ثم التليف والتضيق، وثمة عوامل عديدة تؤثر في الضغط في هذه المعصرة زيادة أو نقصاناً، وعلى سبيل المثال فإن الغاسترين والبنتاغاسترين، وزيادة حموضة المعدة، وتنبيه الألياف اللاودية، الطعام البروتيني هي عوامل رافعة للضغط، أما مضادات التشنج، والكافئين، والتدخين، وتنبيه الودي، والطعام الدسم، والشوكولا، فإنها عوامل مخفضة للضغط.

٣ ـ الفعالية الحركية للمعدة:

أ ـ الوظائف الحركية للمعدة:

١. تختزن المعدة الطعام الوارد إليها، ولاسيّما في قسمها العلوي، إذ تمتلك المعدة مقدرة استيعاب وجبة طعام حجمها بحدود ١.٥ ل نتيجة قابلية استرخاء جدرانها.
٢. تفتت المعدة الطعام وتمزجه مع العصارات الهاضمة فتكون الكيموس Chyme، ويتولى هذه المهمة بصورة أساسية القسم السفلي من المعدة من خلال الحركات التمعجية المتولدة في جسم المعدة.
٣. تفرغ المعدة الكيموس في العفج، عبر البواب الذي يكون مفتوحاً عند بدء الحركات التمعجية للمعدة، إلا أنه يتضيق بشكل كبير عندما تصل الموجة التمعجية إلى نهاية الغار Antrum، ونتيجة لذلك ترتد مكونات الطعام الكبيرة باتجاه قاع المعدة، بينما تعبر الجزيئات الصغيرة والماء إلى العفج. وتقوم بهذه الوظيفة الحركات التمعجية الغارية التي تتميز بقوتها مقارنة مع حركات المزج، ويستغرق إفراغ وجبة الطعام من ٣ ـ ٥ ساعات، تتعلق سرعة الإفراغ المعدي بعاملين أساسيين، وهما: الحركات التمعجية في غار المعدة التي تدعى المضخة البوابية Pyloric Pump، ومقاومة البواب أو المعصرة البوابية Pyloric Sphincter. الشكل (١٠ ـ ٦).



الشكل (١٠ ـ ٦) إفراغ الكيموس من المعدة.

ب ـ تنظيم الافراغ المعدي

ينظم الإفراغ المعدي عدد من العوامل، أهمها:

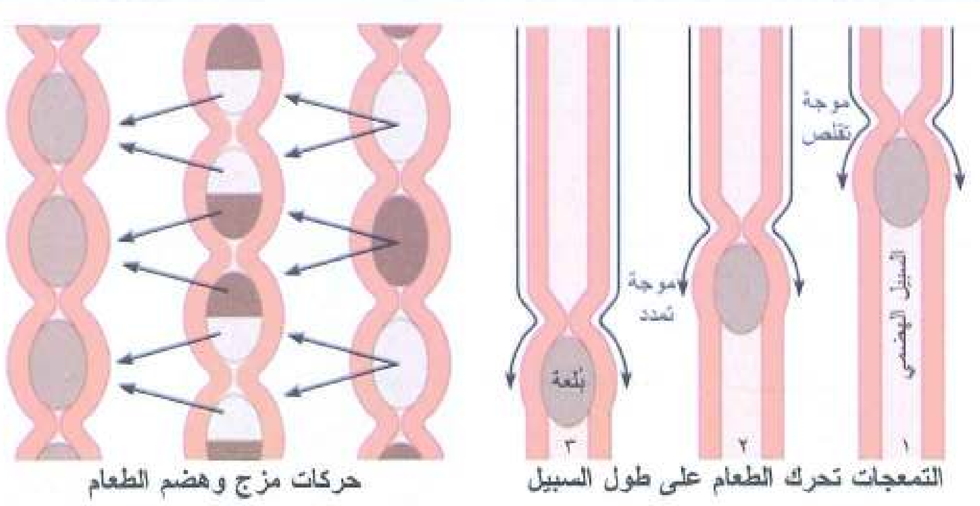
١. حجم الطعام: كلما ازداد حجم الطعام في المعدة ازدادت سرعة الإفراغ المعدي ولاسيّما في أثناء الطور الأول، لكن زمن الإفراغ المعدي يزداد أيضاً بازدياد حجم وجبة الطعام.
٢. خصائص الكيموس: يزداد إفراغ المعدة كلما ازدادت حموضة الكيموس، أو ضغطه الحلولي كما تحتاج الوجبات الصلبة لزمن أطول من الوجبات السائلة لإفراغها، لأنها تستغرق زمناً أطول لتتحول إلى جزيئات صغيرة تستطيع عبور البواب.
٣. غنى الكيموس بالمواد الدسمة والبروتينات: تؤخر هذه المواد الإفراغ المعدي عن طريق منعكس معوي ـ معدي يثبط حركية المعدة، ومن خلال تحريض إفراز الكوليسيستوكينين CCK الذي يثبط حركة المعدة ويقوي تقلص معصرتها البوابية.

٤ـ الفعالية الحركية للأمعاء الدقيقة:

بعد وصول الكيموس إلى الأمعاء الدقيقة فإنه يخضع لنوعين من الحركات:

أ ـ حركات المزج Mixing Movements:

تقوم بها العضلات الملس الدائرية، وهي تسهم في مزج الكيموس مع العصارات الهاضمة، وتؤمن تماساً جيداً للكيموس مع مخاطية الأمعاء مما يسهل امتصاص المواد الغذائية. الشكل (١٠ ـ ٧).



الشكل (١٠ ـ ٧) الحركات التمعجية في الأمعاء الدقيقة.

ب ـ حركات الدفع Propulsive Movements:

وهي حركات تمعجية تحدث على حساب العضلات الدائرية والعضلات الطولانية، وتسهم بدفع الكيموس إلى القولون، هذا وتزداد الحركات التمعجية المعوية في أثناء الإسهالات.

٥ ـ الفعالية الحركية للأمعاء الغليظة:

تتظاهر بحركات ضعيفة تقوم بمزج الكيموس وتحقيق تماس جيد له مع الغشاء المخاطي للقولون، مما يسهل امتصاص الماء والشوارد، كما تدفع فضلات الطعام باتجاه الشرج.

ونميز نمطين من الحركات في الأمعاء الغليظة، وهما:

أ ـ حركات المزج:

تقوم بعرك المواد الواصلة للقولون وفي أثناء ذلك يتم امتصاص قسم كبير من الماء والشوارد، ويصبح قوام الكيموس عجينياً، وتقوم أيضاً بدفع المواد باتجاه المستقيم.

ب ـ الحركات الكتلية Mass Movements:

وهي حركات تقلصية تمعجية تنشأ في القولون المستعرض دافعة الفضلات باتجاه المستقيم، تبدأ هذه الحركات بالظهور بعد البدء بتناول الطعام، تدوم الحركة نحو ٢٠ ثانية، ثم تغيب وتعاود الظهور، يستمر ظهور هذه الحركات ٢٠ ـ ٣٠ دقيقة، تغيب بعد ذلك لتعاود الظهور خلال نصف يوم، أو عند تناول الطعام مرة ثانية.

٦ ـ الفعالية الحركية للمستقيم والقناة الشرجية:

تتمثل هذه الفعالية في:

أ ـ حصر مواد الغائط:

ويتم ذلك بتضافر عدة آليات، منها:

١. ارتفاع الضغط في منطقة اتصال السيني بالمستقيم، ومنطقة معصرة الشرج الداخلية.

٢. مقدرة المستقيم على استيعاب كمية من مواد الغائط لامتلاكه خاصة الاسترخاء الاستقبالي.

٣. عمل معصرة الشرج الخارجية الذي يخضع للإرادة.

ب ـ التغوط:

عند وصول مواد الغائط إلى المستقيم تظهر الرغبة في التغوط، وتنطلق فعاليات حركية تسمى منعكسات التغوط Defecation Reflexes، لكن إذا لم تكن الظروف الاجتماعية مناسبة للتغوط تثبط فعالية التغوط عن طريق تقليص معصرة الشرج الخارجية، أما عندما تكون الظروف ملائمة فتنشط الفعالية الحركية في القولون والمستقيم، وترتخي المعصرتان الشرجيتان، وتدعم هذه الحركات بتقلص في عضلات البطن وعضلة الحجاب الحاجز مترافق مع إغلاق الحنجرة، وتنتهي هذه الحركات بإفراغ محتوى الأمعاء الغليظة إلى الخارج.

الوظيفة الإفرازية لجهاز الهضم

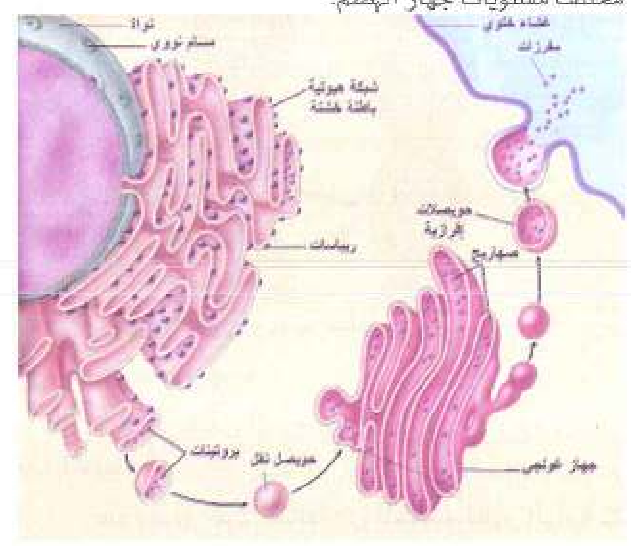
تعد الوظيفة الإفرازية من أهم وظائف جهاز الهضم. يحتوي السبيل الهضمي عدة أنماط من الغدد، كالغدد المفرزة للمخاط ذات الخلية المفردة التي تنتشر في معظم أجزاء الأنبوب الهضمي، والغدد الأنبوبية العميقة التي توجد في المعدة، والعفج، بالإضافة إلى الغدد المركبة، كالغدد اللعابية والبنكرياس والكبد.

تركب الخلايا الغدية نماذج متعددة من الإفرازات وفق مبادئ عامة للاصطناع تخضع لها كل مادة، ثم تخزن هذه الإفرازات في حويصلات إفرازية قبل أن يتم تحريرها عند ورود الإشارة المناسبة إلى الغدة. (الشكل ١٠ ـ ٨).

تخضع عملية الإفراز لإشراف عصبي وهرموني دقيق ومناسب لكل مرحلة من مراحل هضم مكونات الطعام.

تفرز مناطق الجهاز الهضمي عدداً كبيراً من الكيماويات التي تدعى الهرمونات الهضمية Peptic Hormones، ونذكر من هذه الكيماويات: الغاسترين Gastrin، والسكريتين Secretin، والكوليسيستوكينين

Cholycystokinin (CCK)، والببتيد المعدي المثبط Gastric Inhibitory Peptide (GIP) والهستامين وغيرها. وتؤدّي هذه الكيماويات أدواراً مهمّة في ضبط الوظائف الإفرازية في مختلف مستويات جهاز الهضم.



الشكل (١٠ ـ ٨) إفراغ الإنزيمات الهاضمة.

تفرز غدد جهاز الهضم نمطين رئيسيين من المفرزات، وهما:

١. الإنزيمات الهاضمة: وهي تفرز في معظم أجزاء السبيل الهضمي ومن غدده الملحقة.
٢. المخاط: وتفرزه الغدد المخاطية المنتشرة في مناطق أنبوب الهضم كلها، بدءاً من الفم حتى الشرج.

تدعى المفرزات الهضمية في معظم الحالات العصارات الهضمية، وهي تتكون من مجموعة من المواد، كالماء والشوارد والإنزيمات الهاضمة ومواد أخرى متنوعة تسهم في عمليتي الهضم والامتصاص، وتشمل هذه المفرزات المجموعات الآتية: المفرزات اللعابية، والمفرزات المريئية، والمفرزات المعدية، والمفرزات البنكرياسية، والمفرزات الصفراوية، والمفرزات المعوية، ومفرزات الأمعاء الغليظة.

أولاً: اللعاب Saliva:

يفرز اللعاب بصورة أساسية ثلاثة أشفاع من الغدد اللعابية الكبيرة هي: الغدتان النكفيتان، والغدتان تحت الفك، والغدتان تحت اللسان، وتقدر كمية اللعاب المفرزة يومياً عند الإنسان وسطياً بليتر واحد تقريباً، ويتكون اللعاب من ماء وشوار وإنزيمات، ويشكل الماء نحو ٩٩٪ من وزن اللعاب، وأهم الشوارد الموجودة فيه هي شوارد الكالسيوم، والصوديوم، والبوتاسيوم، والفسفور، والكلور، والفوسفات، ويكون تركيز شوارد الصوديوم والكلور في اللعاب أقل من تركيزها في البلازما، بينما يكون تركيز البوتاسيوم والبيكربونات في اللعاب أعلى من تركيزها في البلازما، أما الإنزيمات الداخلة في تركيب اللعاب فهي الأميلاز اللعابي والليباز اللساني، وكذلك الليزوزومات (جسيمات حالة تخرب جدران الجراثيم).

يضبط إفراز اللعاب نمطين من المنعكسات، وهما: المنعكسات الفيزيزية أو الفطرية، والمنعكسات الشرطية، وتثار منعكسات إفراز اللعاب نتيجة لتناول الطعام، أو رؤيته أو شم رائحته أو حتى مجرد التفكير به.

يؤدي اللعاب الوظائف الآتية:

١. تسهيل مضغ لقم الطعام وبلعها.
٢. غسل الفم من بقايا الطعام والعوامل المرضة.
٣. قتل العوامل المرضة بوساطة إنزيماته وجسيماته الحالة.
٤. المساعدة على تذوق الأطعمة بحل المواد المولدة للطعم الموجودة في الأغذية.
٥. تسهيل حركة اللسان في أثناء الكلام.

ثانياً: المفرز المريئي Escophageal Secretion:

يقتصر الإفراز المريئي على المخاط الذي يسهل عبور لقمة الطعام إلى المعدة، ويُعدُّ المخاط بصورة عامة واحداً من أهم مفرزات الأنبوب الهضمي، وهو يقوم بالوظائف الآتية:

١. تسهيل انزلاق لقم الطعام بعد الاندماج بها.
٢. حماية أنبوب الهضم من التسحج، ومن فعل الإنزيمات الهضمية.
٣. المحافظة على تماسك لقمة الطعام.
٤. تعديل الباهاء (درجة الحموضة) pH في أنبوب الهضم من خلال البيكربونات والبروتينات السكرية الموجودة في المخاط.

ثالثاً: المفرزات المعدية Gastric Secretions:

١ ـ مكوناتها:

يبلغ المعدل الوسطي للإفراز المعدي نحو لترين يومياً، وتتألف العصارة المعدية من المكونات الآتية:

١. الماء والشوارد: يشكل الماء نحو ٩٥٪ من وزن العصارة المعدية التي تكون غنية بشوارد الصوديوم والبوتاسيوم والبيكربونات والكلور والهيدروجين.
٢. الإنزيمات: وأهمها مولد الببسين (الببسينوجين) Pepsingen الذي يتحول بعد تفعيله إلى ببسين Pepsin، وتجدر الإشارة إلى أن الببسين هو إنزيم حال للبروتينات ومن ثمَّ فهو يسهم في هضم بروتينات الغذاء.
٣. البروتينات البلازمية، وأهمها الألبومين والغلوبولينات المناعية.
٤. العامل الداخلي Intrinsic Factor: وهو بروتين سكري تفرزه الخلايا الجدارية، وظيفته الاتحاد مع الفيتامين ب١٢ وحمايته من تأثير الإنزيمات الهضمية، ولهذا فإن وجوده شرط أساسي لحصول الجسم على هذا الفيتامين.

٢ـ العوامل المحرضة لإفرازها:

يحرض الإفراز المعدي بوساطة العوامل الآتية:

١. الغاسترين الذي يفرز من المعدة والعفج.

٢. الهيستامين Histamine الذي يؤثر من خلال ارتباطه بمستقبلات الهيستامين من النمط H_2، لذلك يكبح تأثير الهيستامين باستخدام حاصرات المستقبلات H2 (كالسيميتيدين).

٣. هبوط مستوى سكر الدم.

٤. رؤية الطعام أو شم رائحته أو مجرد التفكير به.

٥. تنبيه الألياف العصبية اللاودية.

٣ـ العوامل المثبطة لإفرازها:

وهي تشمل ما يلي:

١. المنعكس المعوي ـ المعدي: الذي تحرضه زيادة حموضة الكيموس ويؤدي إلى تثبيط الإفراز المعدي.

٢. السكرتين: يفرز من العفج ويثبط إفراز الحمض المعدي.

٣. الغلوكاكون والسوماتوستاتين: تفرزهما بعض خلايا جزر لنغرهانز البنكرياسية.

٤. تنبية الأعصاب الودية.

٤ـ وظائفها:

تقوم العصارة المعدية بعدد من الوظائف المهمّة، أبرزها:

١. الوظيفة الدفاعية، وتتجلى بقيام أحمضة المعدة المرتفعة بقتل العوامل الممرضة (جراثيم، حمات).

٢. تحريض البنكرياس على إفراز عصارة غزيرة وغنية بالشوارد.

٣. تحريض العفج على إفراز السكرتين.

٤. المساعدة على امتصاص الحديد والكالسيوم.

٥. تحويل مولد البيسين إلى بيسين.

٦. المساعدة على امتصاص الفيتامين ب١٢.

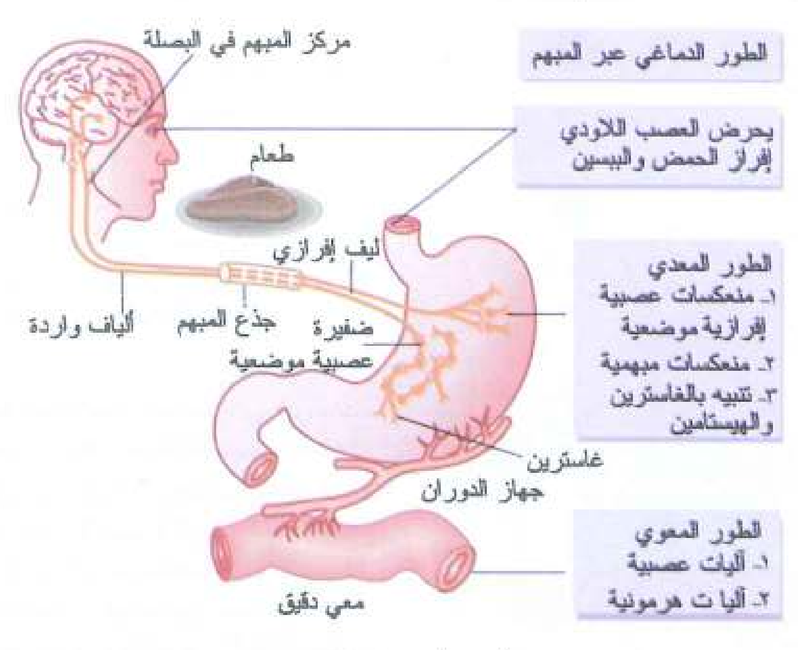
٥ـ إفراز الحمض ـ المعدي:

يبلغ هذا الإفراز خارج أوقات الهضم (الافراز الأساسي) نحو ٦ مليمول/ساعة عند الرجل و ٤ مليمول/ساعة عند المرأة، ويتبدل هذا النمط من الإفراز من شخص لآخر وعند الشخص نفسه من وقت لآخر، وعلى سبيل المثال ينقص الإفراز المعدي الحمضي في الصباح ويزداد في المساء. أما الإفراز في أثناء الهضم فيمكن أن يصل إلى نحو ٥٠ مليمول/ساعة، وتشترك في تحريضه أو تثبيطه منبهات قادمة من مصادر مختلفة تجمع عادة في الأطوار الثلاثة التالية. الشكل (١٠ ـ ٩).

أ ـ الطور الراسي Cephalic Phase: يزداد الحمض المعدي خلاله بتأثير انعكاسي ناجم عن التفكير بالطعام أو رؤيته أو شم رائحته.

ب ـ الطور المعدي Gastric Phase: يزداد إفراز الحمض المعدي نتيجة التحريض الميكانيكي المرافق لوصول الطعام إلى المعدة والمنبه لإفراز الغاسترين، ونتيجة التحريض الكيماوي لمكونات الطعام البروتينية التي تؤثر مباشرة في خلايا المعدة الجدارية وتحثها على إفراز الحمض.

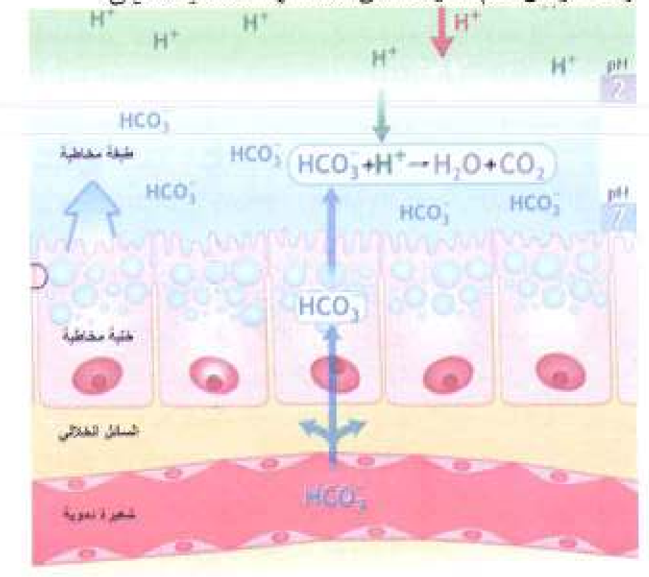
ج ـ الطور المعوي Intestial Phase: يبدأ عند وصول الكيموس إلى العفج، ويتميز بصورة عامة بآثاره المثبطة لإفراز الحمض في المعدة، وتنجم الآثار المثبطة عن تحرير هرمونات عفجية مثل السكرتين، الا انه في بعض الحالات التي يكون فيها الكيموس غنياً بالبروتينات، يتحرر الغاسترين من العفج بدلاً من السكرتين ويحرض إفراز الحمض المعدي.



الشكل (١٠ ـ ٩) ضبط الإفراز المعدي.

٦ـ عوامل الحماية من الحمض:

إن وجود الحمض والببسين وبعض العوامل المؤذية لمخاطية جهاز الهضم في القسم العلوي من الأنبوب الهضمي، وكذلك تعرض هذا الأنبوب لعوامل خارجية مؤذية كالأغذية المسحجة، والجراثيم، يتطلب وجود عوامل وآليات دفاعية تحمي مخاطية المعدة والعفج من الآثار الضارة لهذه العوامل، ونذكر من أهم الآليات التي تمتلكها المخاطية ما يلي:



الشكل (١٠ ـ ١٠) عوامل حماية جدار المعدة من تأثير الحمض.

أ ـ المخاط Mucus:

تفرزه تشكيلة متنوعة من خلايا المعدة، فيشكل طبقة من مواد غليكوبروتينية كارهة للماء، تؤمن الحماية لطبقة الخلايا الظهارية في المعدة والعفج من تأثيرات الحمض والببسين الضارة.

ب ـ البيكربونات:

تفرزها الخلايا الظهارية المعدية والعفجية عند انخفاض باءهاء (درجة الحموضة) pH في لمعتيهما إلى أقل من ٣، وحينئذ تقوم البيكربونات بتعديل حمض كلور الماء.

ج ـ تجدد الخلايا الظهارية:

تتمتع الخلايا الظهارية المعدية والعفجية بمقدرة عالية على إعادة الترميم والتجديد. إذ تهاجر الخلايا الظهارية إلى مكان الاصابة، وتعيد تشكيل طبقة الخلايا التالفة.

د ـ البروستاغلاندينات:

تنبه البروستاغلاندينات إفراز المخاط والبيكرونات، وتثبط إفراز الحمض المعدي، وبالاضافة لذلك تسهم بالمحافظة على جريان دموي طبيعي يؤمن سلامة المخاطية، ويساعد في إعادة تجديدها، وتجدر الإشارة إلى تناقص إنتاج البروستاغلاندينات عند تناول مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، ومع التقدم بالعمر، ولهذا تكثر اضطرابات المعدة والعفج في سن الشيخوخة، ويعد الإكثار من تناول مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية سببا للقرحة، والتهاب المعدة.

رابعا: المفرزات البنكرياسية Pancreatic Secretion:

البنكرياس غدة مختلطة، داخلية الافراز تلقي بمفرزاتها في الدم مباشرة، وغدة خارجية الإفراز تفرغ عصاراتها في العفج، وهي موضوع اهتمامنا في هذا الفصل. تتألف الغدة خارجية الإفراز من عدد من العنبات الغدية التي تفرز إنزيماتها إلى قنيات تقوم بإفراز إضافي الماء والشوارد. وتتلاقى القنيات معاً لتشكل قناة كبيرة تدعى قناة البنكرياس، ترفد هذه الأخيرة القناة الصفراوية المشتركة ثم تشكلان القناة الجامعة التي تنفتح على العفج.

١ ـ تركيب العصارة البنكرياسية:

تبلغ كمية العصارة البنكرياسية وسطياً نحو ٢/ل/ في اليوم، وهي تتألف بشكل أساسي من:

أ ـ الماء:

يؤلف ٩٨٪ من وزن العصارة.

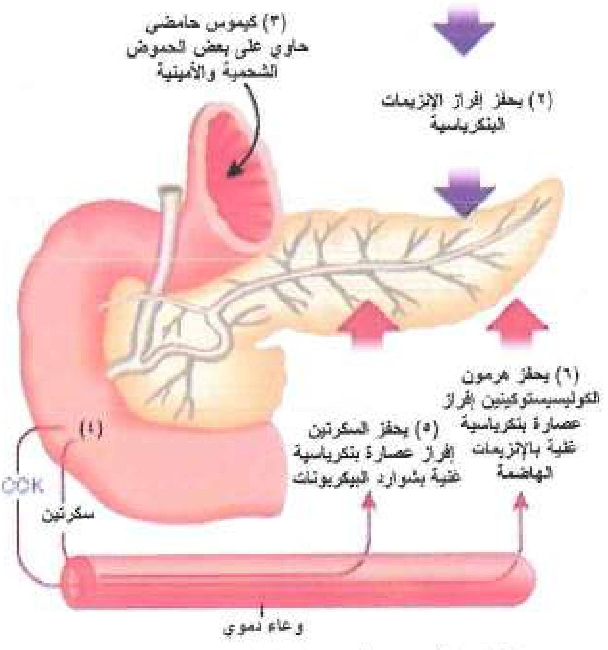
ب ـ الشوارد: أهمها شوارد الصوديوم والبوتاسيوم والكلور والبيكربونات.

ج ـ الإنزيمات: تتضمن أربع مجموعات وظيفية مختلفة، هي:

١. الإنزيمات الحالة للسكريات (الأميلاز البنكرياسي)، ٢. والإنزيمات الحالة للدسم (الليباز، والفوسفوليباز، والكولسترول، والأستراز)، ٣. والإنزيمات الحالة للبروتينات (التربسين، والكيموتربسين، والإيلاستاز، والكاربوكسي ببتيداز)، ٤. والإنزيمات الحالة للحموض النووية: (الريبونُكلياز، والدي زوكسي ريبونكلياز).

٢ ـ ضبط الإفراز البنكرياسي:

يجري هذا الضبط بوساطة عوامل عصبية وأخرى هرمونية: الشكل (١٠ ـ ١١)



الشكل (١٠ ـ ١١) ضبط الإفراز البنكرياسي.

أ ـ العوامل العصبية:

يتوسط بعضها العصب المبهم، كالمنعكسات التي تبدأ بالنظر إلى الطعام أو شم رائحته، وتنتهي بزيادة الإفراز البنكرياسي. و يحرض بعضها الاخر وصول الطعام إلى المعدة والأمعاء الذي ينبه الإفراز البنكرياسي، من جهة اخرى يؤدي تنبيه الألياف العصبية الودية لتثبيط الافراز البنكرياسي.

ب ـ العوامل الهرمونية:

وتشمل عوامل هرمونية تزيد الإفراز البنكرياسي مثل السكرتين والغاسترين والكوليسيستوكينين (CCK)، وعوامل هرمونية مثبطة للإفراز مثل الغلوكاكون والسوماتوستين.

خامساً: المفرز الصفراوي Biliary Secretion:

١ ـ وظائف الكبد والطرق الصفراوية:

يعد إنتاج الصفراء وإفراغها من أهم وظائف الكبد والطرق الصفراوية، ونبين فيما يأتي بقية الوظائف الكبدية:

١. تركيب الغليكوجين وحله.
٢. إنتاج البروتينات البلازمية كالألبومين والغلوبلينات.
٣. تركيب البولة والأمونياك وحمض البول.
٤. تركيب الشحوم وخزن الفيتامينات والحديد.
٥. اصطناع بعض عوامل تخثر الدم (كالبروترومبين ومولد الليفين) والعوامل المضادة للتخثر.
٦. إزالة سمية كثير من المواد.
٧. تخزين الدم.
٨. إنتاج الصفراء وإفراغها.

تصطنع الصفراء في الخلايا الكبدية، وتطرح في قنيات صغيرة بالقرب من هذه الخلايا، تجتمع القنيات الصغيرة لتشكيل قنوات أكبر، يتشكل من اجتماع هذه القنوات القناة الصفراوية الجامعة التي تتحد لاحقاً مع القناة البنكرياسية وتصبان في العفج. الشكل (١٠ ـ ١٢).

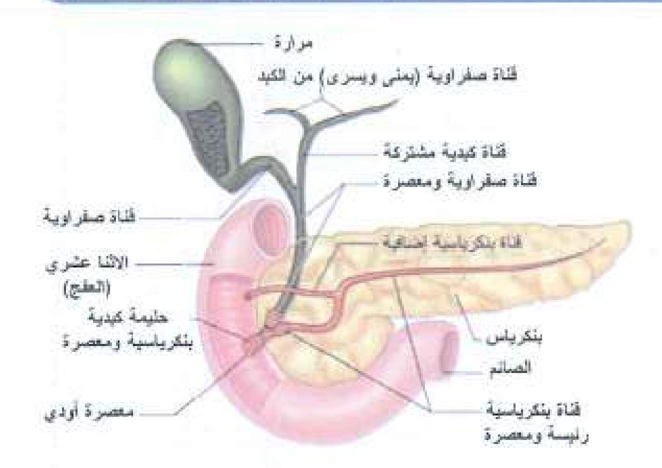
تختزن الصفراء خارج أوقات الهضم في المرارة (حويصل يشبه الإجاصة طوله نحو سنتمتر واحد، وقطره ٣ ـ ٤ سم، ويتسع وسطياً نحو ٤٠مل). وتستخدم المرارة كمستودع للصفراء يجري فيه تكثيفها بامتصاص الماء، واعادة امتصاص بعض شواردها مثل: الصوديوم والكلور. تفرز الصفراء من الحويصل الصفراوي (المرارة) بعد تناول الطعام.

٢ ـ مكونات الصفراء:

تقدر كمية الصفراء المنتجة يوميا بنحو ٦٠٠ ـ ٧٠٠ مل يومياً، وهي تتألف من المكونات التالية:

١ ـ الماء:

يشكل ٩٥٪ من وزن الصفراء.



الشكل (١٠ ـ ١٢) الطرق الصفراوية.

ب ـ الأصبغة الصفراوية:

أهمها البيليروبين الذي يتشكل معظمه من هيم الكريات الحمر المتحطمة في النسيج الشبكي البطاني. ينتج عن تفكيك جزيء الهيم الحديد وأربع نوى بيرولية تشكل الأساس لتكوين البيليروبين. ينقل البيليروبين بعد تشكله إلى البلازما، ويذهب إلى الخلايا الكبدية مرتبطا بالألبومين. وفي الخلية الكبدية يقرن(يربط) البيليروبين مع الحمض الغلوكوروني فيتشكل البيليروبين المقترن، الذي يدعى أيضاً البيليروبين المباشر. واعتماداً على هذه العملية يُصنَّفُ للبيليروبين الى:

١. **بيليروبين حر أو غير مقترن أو غير مباشر:** يوجد في البلازما ولا يطرح مع البول؛ لأنه ينحل بالدسم ولا ينحل بالماء، تقدر كميته في الدم بنحو ٠.٢ ـ ٠.٨ملغ/١٠٠مل، ويزداد تركيزه في حالات انحلال الدم مما يسبب اصطباغ الأنسجة باللون الأصفر، وهذا ما يدعى اليرقان Jundice الانحلالي.
٢. **بيليروبين مقترن أو مباشر:** يصبح البيليروبين بعد اقترانه بحمض الغلوكورونيك في الكبد منحلاً بالماء ويطرح مع الصفراء، ويمكن إطراحه مع البول عند زيادة تركيزه في الدم، يبلغ تركيزه في الدم ٠.١ ملغ/١٠٠مل، يزداد هذا التركيز في الأمراض التي تسبب انسداد الطرق الصفراوية، كحصيات القناة الجامعة.

ج ـ الأملاح الصفراوية:

تتشكل من اتحاد الأحماض الصفراوية مع الصوديوم والبوتاسيوم، أما الحموض الصفراوية فتتشكل من الكوليسترول في الكبد. تفرز الأملاح الصفراوية من الخلايا الكبدية إلى القنوات الصفراوية على شكل كداسات تدعى المذيلات Micells، وذلك بعد اقترانها مع حمض الغليسين أو الطورين، تصل المذيلات إلى لمعة العفج لتقوم بوظائفها في عملية الهضم، بعد ذلك يعاد امتصاص القسم الأعظم منها في مستوى اللفائفي لتعاد إلى الكبد، أما القسم الباقي فيبلغ القولون إذ يمتص قسم منه والباقي يطرح مع البراز.

٣ـ **وظائف الأملاح الصفراوية:**

تؤدي الأملاح الصفراوية الوظائف الآتية:

١. تؤدّي دوراً مهمّاً في هضم وامتصاص الدسم وفي امتصاص الفيتامينات الذوابة في الدسم.
٢. تساعد على انحلال بعض المواد في الصفراء كالكوليسترول، ومن ثمّ تمنع تشكل الحصيات الصفراوية.
٣. تسهم بتنظيم وتركيب وإفراز الكوليسترول.
٤. تؤدّي دوراً في تركيب الشحوم الفوسفورية وإفرازها.

سادساً: المفرزات المعوية Intestinal Secretions:

يتم معظم الإفراز في القسم العفجي ـ الصائمي من الأمعاء الدقيقة، تقوم به مجموعة من الخلايا تقع في ظهارة الزغابات المعوية، وظهارة خفايا (أو خبايا) Crypt ليبركون، بالإضافة إلى غدد برونر الموجودة في الطبقة تحت المخاطية للعفج.

١ـ **تركيب العصارة المعوية:**

تتألف المفرزات المعوية من:

أ ـ الماء والشوارد:

تفرزهما الخلايا الظهارية للخبايا، ويتأثر إفرازهما في الأمعاء بعدد من العوامل أهمها: الضغط الحلولي للكيموس، إذ يزداد إفراز الماء عندما يكون الضغط الحلولي للكيموس مرتفعاً. وتعد شاردة البيكربونات من أهم شوارد العصارة المعوية وهي تسهم بتعديل حموضة الكيموس.

ب ـ المخاط:

تفرزه غدد برونر العفجية، يؤمن المخاط مع شاردة البيكربونات حماية مخاطية العفج من تأثير الحموضة العالية للعصارة المعدية، يزداد إفراز المخاط عند تنبيه العصب المبهم، وبتأثير الكيموس الحامضي، وينقص إفرازه بالتنبيه الودي (كما في الشدات النفسية) مما يجعل مخاطية الأمعاء ولاسيّما بصلة العفج دون حماية، لذلك تعد هذه المنطقة المكان المفضل لحدوث القرحات الهضمية.

ج ـ الإنزيمات المعوية:

تفرزها خلايا موجودة في ظهارة الزغابات المعوية وتشمل:

١ـ **إنزيم الإنتيروكيناز:** الذي يحول مولد التريبسين إلى تريبسين.
٢. **وإنزيم الأمينوببتيداز والأمينوبولي ببتيداز:** التي تحول عديدات الببتيد إلى حموض أمينية وببتيدات ثنائية وثلاثية.
٣. **والمالتاز والإيزومالتاز:** اللذين يحرران الغلوكوز من المالتوز (سكر الشعير) ومن الإيزومالتوز.
٤. **والسكراز:** الذي يفكك سكر القصب (السكروز) إلى غلوكوز وفركتوز.
٥. **واللاكتاز:** الذي يفكك سكر اللبن (اللاكتوز) إلى غلوكوز وغالاكتوز.
٦. **الليباز المعوي:** الذي يسهم في هضم الشحوم الثلاثية.

٢ـ **وظائف العصارة المعوية:**

تؤدي العصارة المعوية الوظائف الآتية:

١. تعديل حموضة الكيموس وحماية مخاطية الأمعاء من التأثير الضار للعصارة المعدية.
٢. تنظيم الإفراز البنكرياسي والصفراوي.
٣. الاسهام في هضم السكريات والبروتينات والشحوم.

سابعاً: مفرزات الأمعاء الغليظة:

يحدث الإفراز القولوني Colonic Secretion بمعدلات ضئيلة، ولا يؤدّي دوراً مهمّاً في عملية هضم الطعام، ويكون المخاط المكون الأساسي في هذه المفرزات، وهو يفرز من الخلايا الكأسية الموجودة بين الخلايا الظهارية في القولون، ومن غدد ليبركون، لا تحتوي المفرزات القولونية إنزيمات، لكنها تحتوي الماء وبعض الشوارد. يقوم المخاط بحماية جدار القولون من فعل الجراثيم المتكاثرة في البراز، ومن الحموضة المتشكلة في القولون أيضاً. وعندما يتعرض جزء من القولون للالتهاب تفرز الطبقة المخاطية كمية كبيرة من الماء والشوارد بدلاً من المخاط، مما يؤدي لحدوث الإسهال، الذي يعد آلية دفاعية تعمل على تمديد العوامل الممرضة وطردها إلى خارج أنبوب الهضم.

الوظيفة الهضمية لجهاز الهضم

لكي تتم الاستفادة من المغذيات الموجودة في الأطعمة لا بد من تفتيت الأطعمة ومضغها، ومزجها مع الإنزيمات الهاضمة التي تؤثر بأشكال مختلفة في مكونات الطعام، لتحويلها إلى مواد بسيطة قابلة للامتصاص، فالسكريات تحول إلى سكريات بسيطة، والشحوم الثلاثية إلى أحماض حرة وغليسيرول، والبروتينات إلى حموض أمينية.

تمتص بعض عناصر الغذاء اللازمة للعضوية كالماء والشوارد والفيتامينات كما هي دون تعرضها لعمليات الهضم، بيد أن تحرير بعض الفيتامينات من الغذاء المتناول يحتاج لعمليات مضغ وهضم.

يتم إنجاز الوظيفة الهضمية في جهاز الهضم بتضافر عمل الفعالية الحركية مع تأثير الإنزيمات المختلفة التي تفرز من أنبوب الهضم وغدده الملحقة به.

أولاً: هضم الكربوهيدرات (السكريات) Digestion of Carbohydrates:

تتألف السكريات الموجودة في الطعام من السكروز واللاكتوز والنشاء والغليكوجين والدكستران، وهي تكثر في القمح والبطاطا والفواكه. وتتحول هذه السكريات بتأثير

الانزيمات الهضمية المفرزة من مختلف أقسام الجهاز الهضمي إلى سكريات آحادية (غلوكوز، غالاكتوز، فركتوز) تمتص إلى الدم.

١ ـ هضم السكريات في الفم:

يكون ضعيفاً جداً، ويشكل ٥٪ فقط، وذلك بسبب قلة مكوث الأغذية في الفم، ولقلة الانزيمات الهاضمة إذ لا يوجد من الانزيمات الحالة للسكريات إلا الأميلاز اللعابي فقط الذي يحرر المالتوز والايزومالتوز من النشاء أو الغليكوجين.

٢ ـ هضم السكريات في المعدة:

لا تفرز المعدة إنزيمات هاضمة للسكريات، لكن عمل الأميلاز اللعابي يستمر فيها عدة ساعات وتهضم نحـ و ٣٠ . . . ٤٠% من السكريات.

٣ ـ هضم السكريات في الأمعاء الدقيقة:

تتم عملية الهضم الأساسية للسكريات في الأمعاء الدقيقة وذلك بتأثير الأميلاز البنكرياسي الذي يحرر المالتوز والإيزومالتوز من النشاء أو الغليكوجين، وكذلك بتأثير الإنزيمات المعوية الحالة للسكريات التي ذكرناها سابقاً تمتص السكريات الأحادية التي تنتج في نهاية عملية هضم السكريات في مستوى الأمعاء، وتسلك الدوران البابي إلى الكبد ليتم استقلابها في الكبد بشكل خاص. يؤدي نقص أي من الإنزيمات الحالة للسكريات عند الإنسان كعوز اللاكتاز مثلاً إلى حدوث الإسهال والنفخة، بينما يحدث الإسهال بسبب زيادة الضغط الحلولي (التناضحي Osmatic Pressur) في لمعة الأمعاء نتيجة وجود السكريات غير المهضومة، ومن ثمَّ غير الممتصة، تحدث النفخة نتيجة تخمر وتفسخ هذه السكريات. وتجدر الإشارة إلى أن الوليد أو الطفل الطبيعي قادر على حلمهة السكريات الموجودة في الحليب أكثر من الكهل، وذلك لاحتواء أمعائه على كمية كبيرة من اللاكتاز التي يتناقص تركيزها منذ الولادة لتحافظ على مستوى منخفض أثناء الكهولة، لذلك تكثر مشاهدة عدم تحمل الحليب عند الكبار في السن.

ثانياً: هضم البروتينات Digestion of Protins:

تتكون بروتينات الطعام من سلاسل من الأحماض الأمينية المرتبطة فيما بينها بروابط ببتيدية، وهي متوافرة بشكل أساسي في اللحم والسمك والفول والفاصولياء والحمص، ويجري هضم البروتينات في المستويات التالية:

١ ـ في الفم:

لا يحدث هضم للبروتينات.

٢ ـ في المعدة:

تهضم البروتينات بتأثير إنزيم الببسين الذي يطال تأثيره مختلف أنواع البروتينات بما فيها الكولاجين، ويحولها إلى عديدات ببتيد يسهل هضمها في الأمعاء.

٣ ـ في الأمعاء:

يجري تفعيل الإنزيمات البنكرياسية الحالة للبروتينات، مثل التربسين والكيموتربسين وغيرها. تقوم الإنزيمات المفعَّلة بتحويل عديدات الببتيد إلى ببتيدات صغيرة يتحرر منها الحموض الأمينية ليتم امتصاصها في مستوى الأمعاء الدقيقة وإرسالها إلى أماكن الاستقلاب.

ثالثاً: هضم الشحوم Digestion of Fats:

توجد الشحوم الغذائية بشكل ثلاثيات غليسيريد (٩٠٪)، وشحوم فسفورية، وكوليسترول. تتحول هذه الشحوم إلى أحماض دهنية، ووحيدات غليسيريد، وكوليسترول حر.

١ ـ في الفم:

لا يحث هضم للشحوم.

٢ ـ في المعدة:

تهضم كمية قليلة من الشحوم بتأثير اللیباز اللسانية.

٣ ـ في الأمعاء الدقيقة:

يتم هضم الشحوم بمساهمة الأملاح الصفراوية التي تقوم بما يلي:

أ. استحلاب الشحوم: وهي عملية تجزئة الشحوم إلى كرات صغيرة لتتمكن الانزيمات الهضمية من التأثير فيها.

ب. تشكيل المذيلات المختلطة مع الشحوم: ويتم ذلك باتحاد الأملاح الصفراوية مع الأحماض الدهنية ووحيدات الغليسيريد المتشكلة نتيجة عملية الهضم وإبعادها لإتاحة الفرصة لهضم شحوم أخرى.

ج. نقل الأحماض الدهنية ووحيدات الغليسيريد إلى أماكن امتصاصها.

أما عملية هضم الشحوم فتتم بتأثير مختلف الإنزيمات البنكرياسية، ولاسيّما الليباز البنكرياسية والليباز المعوية.

الوظيفة الامتصاصية لجهاز الهضم

أولاً: الامتصاص في الفم:

قليل الأهمية بالنسبة لمختلف المواد الغذائية وذلك ناجم عن الفترة القصيرة التي تمكثها الأغذية في الفم. الفائدة الأساسية من الامتصاص في الفم هي فائدة طبية إذ تمتص بعض المواد الدوائية التي تتخرب بالعصارات المعدية والمعوية في الفم دون أن تتخرب، ومن العقاقير التي يجري امتصاصها فموياً نذكر: النيتروغليسيرين وبعض الهرمونات.

ثانياً: الامتصاص في المعدة:

تمتص كميات ضئيلة من مكونات الغذاء في المعدة بسبب عدم هضمها جيداً، لذلك يقتصر الامتصاص المعدي على الماء والشوارد. كذلك تمتص بعض الأدوية كالأسبرين، وبعض المواد كالكحول في المعدة، ونتيجة لضآلة الامتصاص في المعدة تتاح الفرصة للطبيب لإجراء غسل المعدة قبل امتصاص المواد السامة التي قد توجد فيها.

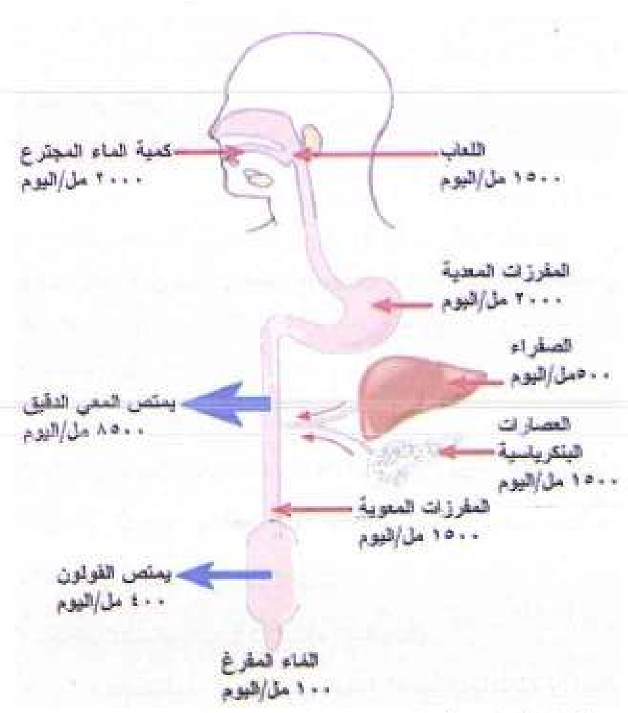
ثالثاً: الامتصاص في الأمعاء الدقيقة:

يحدث الامتصاص بشكل أساسي في الأمعاء الدقيقة. يعود ذلك لوجود سطوح امتصاص واسعة نتيجة لوجود الطيات (الدسامات الناقصة) والزغابات والزغيبات التي تضاعف سطح الامتصاص المعوي نحو ٦٠٠ ضعفاً. وتكتمل عملية الهضم في مستوى الأمعاء الدقيقة نتيجة مكوث الأطعمة فيها فترة طويلة وتنوع العصارات التي تصب فيها. تعد الزغابة المعوية الوحدة الوظيفية الأساسية لعملية الامتصاص في مستوى الأمعاء الدقيقة.

اما المواد الممتصة في الأمعاء الدقيقة، فهي:

١ ـ الماء والشوارد:

يصب في العفج يومياً نحو ٩ ليترات من الماء يأتي من المصادر التالية: ٢ ليتر مع الغذاء، و١ ليتر إفرازات لعابية، و٢ ليتر إفرازات معدية، و٢ ليتر إفرازات بنكرياسية، و١ ليتر إفرازات صفراوية، و١ ليتر إفرازات معوية، تمتص الأمعاء الدقيقة أكثر من ٨٠٪ من الماء الذي يصل إلى العفج، وتجدر الاشارة إلى امكان امتصاص الماء والشوارد من اللمعة المعوية إلى الخلية الظهارية، أو بالعكس إلى امكان افرازهما ايضا إلى اللمعة المعوية. ويتحكم بذلك عوامل كثيرة نذكر منها: الضغط الحلولي أو (التناضحي) للكيموس، فإذا كان الضغط الحلولي للكيموس في لمعة الأمعاء أعلى مما هو في الخلية الظهارية والبلازما يتم الإفراز لإحداث توازن في الضغط التناضحي. ومن جهة أخرى، يتم انتقال كثير من الشوارد مثل: الصوديوم والبوتاسيوم والكلور تحت تأثير مدروج التركيز، إذ تمتص إذا كان تركيزها في اللمعة المعوية أعلى من تركيزها في السائل الخلالي لظهارة الأمعاء. تؤثر بعض المواد مثل الأحماض الأمينية والغلوكوز، والبيكربونات بشكل كبير في امتصاص الصوديوم والماء في الأمعاء الدقيقة، ولهذا الأمر أهمية سريرية عند الحاجة لإعاضة السوائل في حالات الإسهال الشديد كالكوليرا إذ تضاف هذه المواد لسوائل الإعاضة.



الشكل (١٠ ـ ١٣) إفراز وامتصاص الماء في السبيل الهضمي

٢ ـ امتصاص الحديد:

يؤمن الوارد اليومي من الحديد بشكل رئيس عن طريق اللحم والخضار والحبوب، يتم امتصاص معظم الحديد الذي يكون بشكل شاردة ثنائية التكافؤ في العفج والصائم العلوي، ويتأثر الامتصاص بعوامل عديدة، بعضها يزيد امتصاص الحديد كانخفاض باهاء الوسط المعوي، ووجود الفيتامين C، وحمض اللبن، والإريتروبويتين. وبعضها الآخر ينقصه كارتفاع الباهاء، ونقص الإريتروبويتين، وبعض المواد الحافظة للأغذية والقهوة والشاي.

٣ ـ امتصاص الكالسيوم:

يتوافر الكالسيوم في الحليب ومشتقاته والخضراوات. ولا يمتص إلاّ الكالسيوم المنحل. ومن العوامل التي تزيد انحلالية الكالسيوم انخفاض باهاء الوسط المعوي بوجود بعض الأحماض العضوية كحمض اللبن وحمض الحصرم، كذلك، فإن توافر الأملاح الصفراوية والأحماض الأمينية يسهل امتصاص الكالسيوم في الأمعاء. ومن بين العوامل الأخرى المؤثرة في امتصاص الكالسيوم نذكر هرمون الدريقات، والكالسيتونين، والمشتق الفعال للفيتامين د وهو أكثر هذه الهرمونات تأثيراً في امتصاص الكالسيوم في الأمعاء. ونذكر من العوامل التي تنقص امتصاص الكالسيوم في مستوى الأمعاء الدقيقة ارتفاع درجة الباهاء، ووجود حمض الفيتي (متوفر في قشور الحبوب)، وكذلك أملاح الفسفات والكربونات.

٤ ـ امتصاص السكريات(السكاكر):

تمتص السكريات بعد تحويلها إلى سكريات بسيطة (غلوكوز، غالاكتوز، فركتوز)، وبينما يمتص الغلوكوز والغالاكتوز بطريقة الانتشار التسهيلي المرتبط بالصوديوم، وبوجود ناقل مشترك للصوديوم والغلوكوز أو للصوديوم والغالاكتوز ينقل هذه المواد عبر الغشاء القمي للخلية المعوية إلى هيولى هذه الخلية، فإن امتصاص الفركتوز يتم بوجود ناقل شبيه بالسابق، لكنه لا يحتاج لوجود الصوديوم. بعد دخول السكريات البسيطة إلى داخل الخلية المعوية تغادر إلى الوسط الخلالي عبر الأغشية القاعدية والجانبية للخلية المعوية، ومن الوسط الخلالي تذهب إلى وريد الباب فالكبد.

٥ ـ امتصاص الأحماض الأمينية:

تمتص الأحماض الأمينية من لمعة الأمعاء بعد هضم بروتينات الطعام بمختلف الإنزيمات الحالة لها وتحويلها إلى أحماض أمينية، ، تدخل الأحماض الأمينية إلى الخلايا المعوية، بمساعدة نواقل نوعية بعضها مرتبط بالصوديوم، وبعضها الاخر غير مرتبط به،ثم تغادر بعد ذلك الغشاء القاعدي للخلية المعوية إلى الوسط الخلالي ومنه إلى وريد الباب فالكبد.

٦ ـ امتصاص الشحوم:

بعد أن تنفك نواتج هضم الدهون (وحيدات الغليسيريد والأحماض الدهنية الحرة) عن المذيلات الصفراوية، تجتاز الغشاء القمي للخلية المعوية، وفي الخلايا المعوية يعاد تشكيل ثلاثيات الغليسيريد من وحيدات الغليسيريد والأحماض الدهنية الحرة، اما بالنسبة للكوليسترول والشحوم الفسفورية فإنها تمتص من لمعة الأمعاء إلى داخل الخلية المعوية، و تشكل مع ثلاثيات الغليسيريد ما يسمى (الكيلومكرونات Chylomicrons) التي تعبر الأغشية الجانبية القاعدية للخلايا المعوية إلى اللوابن المركزية للزغابات المعوية فتصل إلى اللمف الذي يصب في القناة الصدرية ومنها إلى الدوران.

٧ ـ امتصاص الفيتامينات:

تُمتص الفيتامينات الذوابة في الدسم (أ، ك، ي، د) مع المواد الدسمة ويرتبط امتصاصها إلى حد كبير بوجود الأملاح الصفراوية، أما الفيتامينات المنحلة في الماء) ب، ث، وحمض الفوليك) فيتم نقلها بالانتشار البسيط وبآليات فاعلة بوجود نواقل خاصة.

رابعاً: الامتصاص في الأمعاء الغليظة:

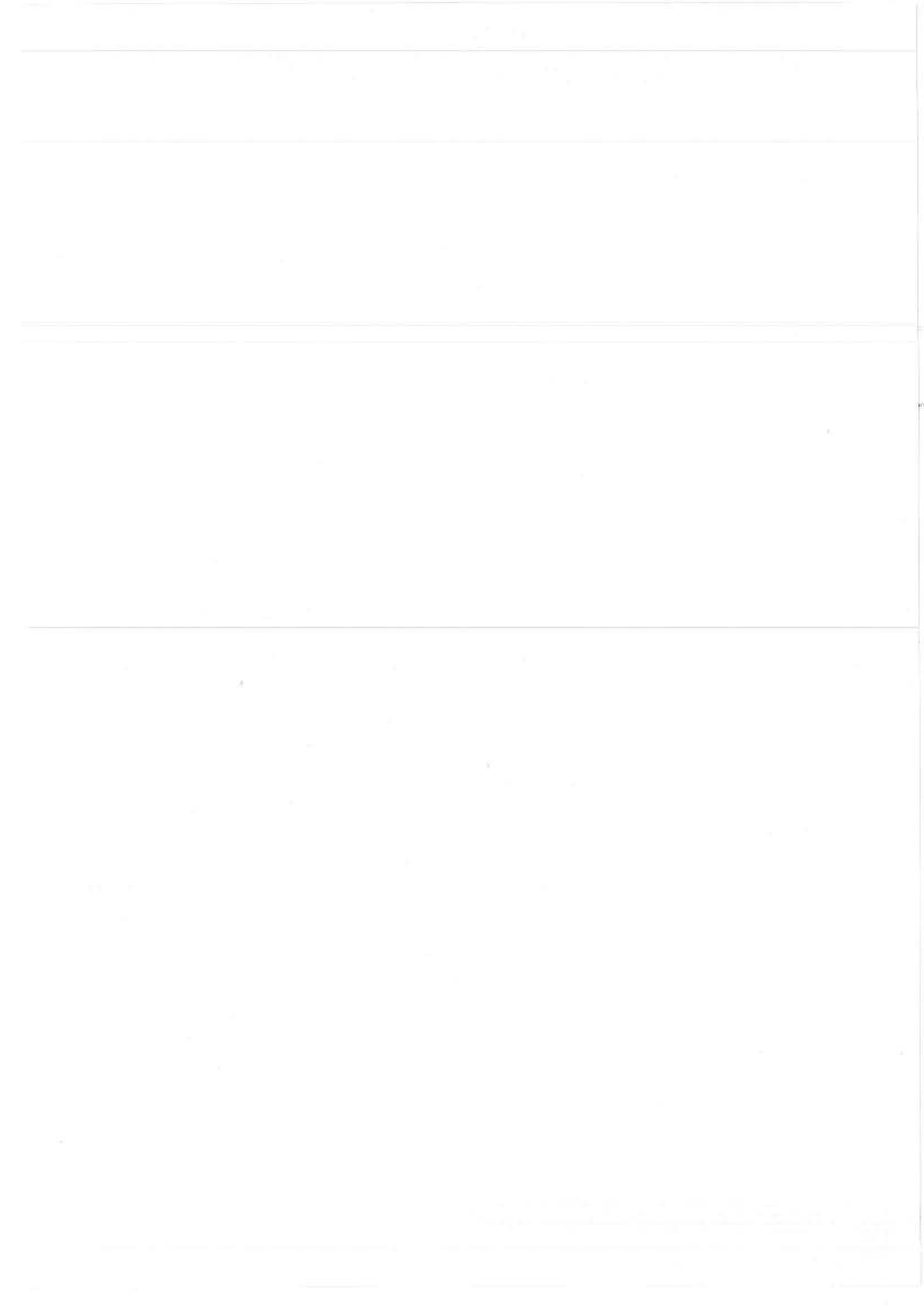
يمتص بعض مكونات الكيموس بعد وصوله إلى القولون، إذ يعبر الدسام اللفائفي الأعوري نحو ١٥٠٠ مل من الكيموس يمتص منها الماء والشوارد، ولا يبقى منها سوى ١٠٠ مل تطرح مع الغائط. أهم الشوارد الممتصة في القولون الصوديوم والكلور. يقوم القولون أيضاً بإفراز شوارد البيكربونات بالتبادل مع شوارد الكلور. ونبين فيما يلي أهم العوامل المؤثرة في عملية امتصاص الماء والشوارد في مستوى الأمعاء الغليظة:

١. الألدوستيرون: يزيد الامتصاص.
٢. الأملاح الصفراوية وبعض الألياف السيللوزية، وكذلك الملينات الزيتية أو الملحية: تنقص امتصاص الماء والشوارد.

خامساً: تركيب الغائط:

يتكون يومياً نحو ١٠٠ ــ ١٥٠ غراماً من الغائط (Faeces) Feces، وهو يتألف بصورة أساسية من الماء (٨٠٪) بالإضافة إلى مواد صلبة مكونة من جراثيم ميتة، ودسم، وبروتينات، وشوارد، وألياف غير مهضومة.

يعود لون البراز الأصفر المائل للبني الى وجود الأصبغة الصفراوية (الستركوبيلين، واليوروبيلين)، أما رائحة البراز فتنجم عن الغازات المتشكلة بتأثير جراثيم القولون، وأهمها الإندول والمركابتان وكبريت الهيدروجين والسكاتول.



الجهاز الغدي الصماوي
Endocrine System

مدخل تشريحي وظيفي وكيميائي

الغدة النخامية

الغدة الدرقية Thyroid Gland

غدة الكظر Adrenal Gland

مدخل تشريحي وظيفي وكيميائي

أولاً: وظائف الغدد الصم:

يتم تنسيق وظائف خلايا الجسم ونسجه وأعضاءه المختلفة من خلال التآثر بين العديد من الرسل الكيميائية التي تتضافر أعمالها من أجل صون الاستتباب، ونبين فيما يلي بعضاً من هذه الرسل الكيميائية:

١. النواقل العصبية Neurotransmitters: تحررها نهايات المحاوير العصبية في مشابك وموصلات مشبكية، وتؤثر موضعياً في التنظيم الوظيفي.
٢. الهرمونات Hormones: تفرزها الغدد الصماء وتلقيها مباشرة في الدوران الدموي لتمارس تأثيراتها في أماكن أخرى من الجسم.
٣. هرمونات عصبية صماوية Neuroendocrine Hormones: تفرزها العصبونات في الدوران لتؤثر في أجهزة الجسم المختلفة.
٤. سيتوكينات Cytokines: تفرزها اللمفاويات التائية المساعدة وتمارس تأثيرها في مكونات الجهاز المناعي.

تتشارك الغدد الصماء مع الجهاز العصبي في التحكم بوظائف الجسم المختلفة والمحافظة على استتبابها مع وجود بعض الفروق بين عمل كل منهما. ففي حين أن تأثير الجهاز العصبي فوري وقصير الأمد ولا يحتاج إلى أكثر من ثوان لإتمامه، فإن تأثير الغدد الصماء بطيء وطويل الأمد، ويحتاج إلى دقائق، أو ساعات أو بضعة أيام لإنجازه. من ناحية أخرى، يعتمد الجهاز العصبي في قيامه بمهامه في أنحاء الجسم المختلفة على إصدار ونقل إشارات كهربائية (كوامن الفعل) أما الغدد الصماء فتعتمد على إنتاج وإفراز الهرمونات.

يسيطر الجهاز العصبي على عمل الغدد الصم بصورة مباشرة، كما هو الحال في تأثير الوطاء في الغدة النخامية أو تأثير الجهاز العصبي الودي في لب الكظر، أو بصورة غير مباشرة. من جهة أخرى، تخضع بعض الغدد الصم لتأثير غدد صم أخرى في طليعتها الغدة النخامية، كما قد تتشارك بعض الغدد الصم معا للحفاظ على توازن أو استتباب وظيفة ما، مثل مشاركة الأنسولين والغلوكاكون وهرمون النمو للحفاظ على مستوى سكر الدم.

يقوم جهاز الدوران بنقل الهرمونات المفرزة من الغدد الصم إلى الخلايا المستهدفة Target Cells بكل هرمون لكي تمارس تأثيرها فيها. ويتم التأثير من خلال ارتباط الهرمونات بمستقبلات خلوية خاصة بها توجد في الخلايا المستهدفة. وبينما تؤثر بعض هذه الهرمونات في عدة أنماط خلوية (كهرمون النمو وهرمونات الغدة الدرقية) يمارس بعضها الآخر تأثيره في نمط خلوي محدد دون غيره (كهرمونات المبيض، وحاثة قشر الكظر)، ويرتبط ذلك بوجود أو غياب المستقبلات الخاصة بهذا الهرمون في الخلايا. وبالطبع، فإن الخلايا التي لا تحتوي مستقبلات هرمونية خاصة بهرمون ما، تستثنى من تأثيره.

وبما أن الهرمونات تؤدّي دوراً أساسياً في تنظيم كل وظائف الجسم تقريباً فإن غياب أحد الهرمونات يؤدي لظهور آثار العوز في الأعضاء المستهدفة بهذا الهرمون. ونبين فيما يلي أهم وظائف الهرمونات عند الإنسان، وهي:

١. تنظيم النمو والتنامي (التطور) الجسدي.
٢. تنظيم النضوج الجنسي والتوالد.
٣. تنظيم الاستقلاب.
٤. تنامي الجهاز المناعي.
٥. ضبط توازن الماء والشوارد.
٦. تنظيم السلوك.
٧. التحكم بالجوع والشبع وحالات الكروب المختلفة.

ثانياً: الغدد الصم والهرمونات:

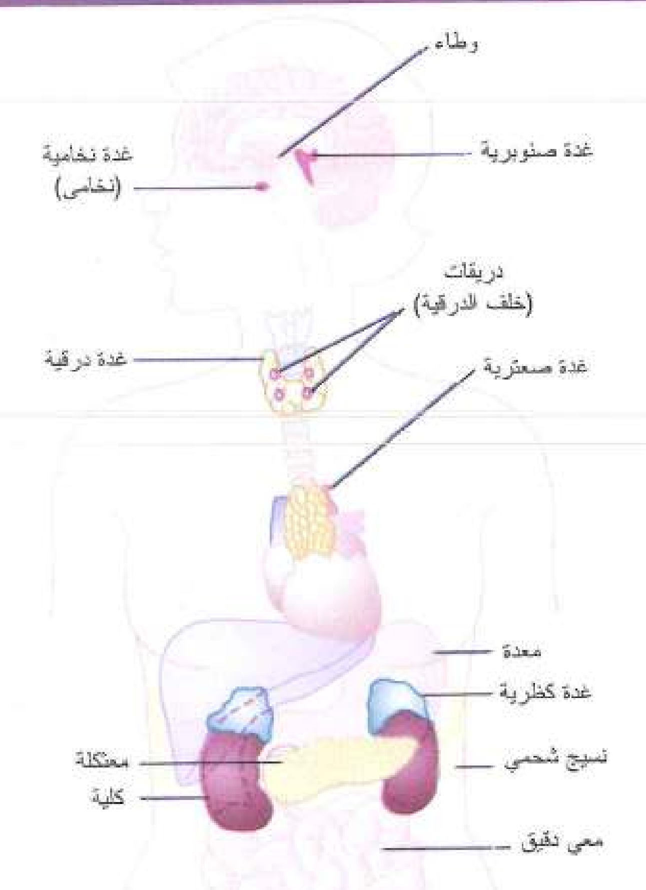
الغدد الصم Endocrine Glands هي غدد تلقي خلاياها بمفرزاتها مباشرة في السائل الخلالي المحيط بها لتدخل منه إلى الدوران الدموي، دون أن تكون لها قنوات إفرازية خاصة بها. تعرف الغدد الصم أيضاً بالغدد داخلية الإفراز، وذلك تمييزاً لها من غدد الجسم الأخرى التي تعرف بالغدد خارجية الإفراز والتي تمتلك قنوات إفرازية خاصة بها تحمل مفرزاتها إلى الخلايا المستهدفة أو إلى الوسط الخارجي للجسم.

ومن الناحية الجنينية، تنشأ الغدد الصم من خلايا ظهارية، تأخذ في البداية شكل حبال خلوية تنمو مشكلة أنابيب خلوية تمتد في عمق النسج الضامة الواقعة تحت طبقة الخلايا الظهارية. وبمرور الوقت، تفقد هذه الخلايا صلتها بالنسيج الظهاري الذي نشأت منه وتتحول إلى جزر منفصلة من الخلايا عديمة الأقنية. وتحاط خلايا الغدد الصم بشبكة كثيفة جداً من الأوعية الدموية الشعيرية.

ثالثاً: أهم الغدد الصم عند الإنسان:

يتألف جهاز الغدد الصم عند الإنسان من مجموعة من الغدد المتفرقة الموجودة في أنحاء مختلفة من الجسم ويبين الشكل (١١ ـ ١) أهم هذه الغدد، وهي:

١. الغدة النخامية.
٢. الغدة الدرقية.
٣. الدريقات.
٤. غدة الكظر (قشر الكظر ولب الكظر).
٥. الأقناد (المبيضان والخصيتان).
٦. البنكرياس (البنكرياس).
٧. التوتة.
٨. الغدة الصنوبرية.





الشكل (١١ ـ ١) الغدد الصم عند الإنسان.

بالإضافة إلى الغدد المذكورة سابقاً، يوجد العديد من الخلايا الغدية الصماوية المبعثرة أو المجتمعة في أماكن متفرقة من الجسم، مثل الوطاء ومخاطية المعدة والأمعاء وفي النسيج الكبدي والكلوي وغيرها من أنسجة الجسم. وتدعى نسج الجسم المفرزة لهذه الهرمونات نسجاً صماوية.

رابعاً: تصنيف الهرمونات:

يمكن تصنيف الهرمونات تبعاً لمكان تأثيرها إلى هرمونات موضعية التأثير وهرمونات عامة التأثير.

١ ـ الهرمونات موضعية التأثير Local Hormones:

وهي هرمونات تؤثر في منطقة من الجسم قريبة من مكان إفرازها. وهي تنتج بسرعة، وتحرر بسرعة وينتهي تأثيرها بسرعة، ومن الأمثلة عليها:

أ ـ الأستيل كولين الذي يحرر في مناطق الوصل العصبي العضلي.

ب ـ السكرتين والكوليسيستوكينين اللذان تفرزهما مخاطية العفج (الاثنا عشري) ويحرضان كلاً من البنكرياس والحويصل الصفراوي على الإفراز.

٢ ـ الهرمونات عامة التأثير General Hormones:

وهي تركب في خلايا الغدد الصم لتمارس تأثيرها في خلايا وأنسجة بعيدة عن مكان تركيبها، ومن الأمثلة عليها هرمون النمو، هرمونات الغدة الدرقية وغيرها.

خامساً: البنية الكيميائية للهرمونات:

تصنف الهرمونات بحسب بنيتها الكيميائية إلى ثلاثة أنواع:

١ ـ هرمونات بروتينية أو عديدات الببتيد.

٢ ـ هرمونات ستيروئيدية.

٣ ـ هرمونات أمينية مشتقة من الحمض الأميني تيروزين.

ولا توجد هرمونات معروفة مكونة من عديدات السكريات أو من الأحماض النووية.

١ ـ الهرمونات البروتينية وعديدات الببتيد Proteins and Polypeptides:

معظم هرمونات الجسم هي من هذا النوع، مثل هرمونات الغدة النخامية، هرمونات الوطاء، هرمونات البنكرياس، وهرمون الدريقات.. إلخ. وتتراوح حجومها بين ببتيدات صغيرة مكونة من بضعة حموض أمينية كالأوكسيتوسين (الهرمون المعجل للولادة) Oxytocin والهرمون المضاد لإدرار البول، وبروتينات ضخمة مكونة من نحو ٢٠٠ حمض أميني، كهرمون النمو والبرولاكتين Prolactin. يتم تركيب هذا النوع من الهرمونات في الشبكة الهيولية الباطنة لخلايا الغدد الصماء على شكل جزيئات بروتينية كبيرة غير فعالة وظيفياً تسمى سلف طليعة الهرمون Preprohormones، ومن ثم يتم شطرها لتعطي جزيئات بروتينية أصغر حجماً تدعى طليعة الهرمون Prohormone. تذهب طلائع الهرمونات إلى جهاز غولجي إذ يتم تغليفها ضمن حويصلات إفرازية، ثم يتم شطرها إلى جزيئات أصغر حجماً فعالة وظيفياً هي الهرمونات. تختزن الحويصلات الإفرازية ضمن الهيولى إلى أن تحين الحاجة إليها إذ يتم إلقاء محتواها إلى السائل الخلالي والدوران الدموي. ونظراً لكون الهرمونات البروتينية وعديدات الببتيد قابلة للانحلال بالماء، فهي تدخل بسهولة إلى الدوران الذي يحملها إلى أماكن تأثيرها (الأنسجة المستهدفة).

٢ ـ الهرمونات الستيروئيدية Steroides:

أهمها هرمونات قشر الكظر (الكورتيزول والألدوستيرون) والهرمونات الجنسية (الأستروجين والبروجسترون من المبيضين والتستوسترون من الخصيتين). يتم تركيب معظم هذه الهرمونات اعتباراً من الكولستيرول، ولذلك فإنها ذات بنية كيميائية مشابهة لبنيته.

لا تختزن الهرمونات الستيروئيدية إلا بكميات ضئيلة ضمن الخلايا الغدية وعوضاً عن ذلك يختزن الكوليسترول نفسه ليتم استخدامه في تركيب الهرمونات آنياً عند الحاجة. تحصل الخلايا الغدية على معظم الكوليسترول اللازم لها مباشرة من مصورة الدم بالرغم من مقدرتها على تصنيعه إنْ دعت الحاجة.

الهرمونات الستيروئيدية قابلة للانحلال في الدسم، ولذلك فهي تعبر الغشاء الخلوي للخلايا الغدية بسهولة بالانتشار البسيط، وتدخل إلى الحيز الخلالي ثم إلى الدوران الدموي الذي يحملها إلى الخلايا المستهدفة.

٣ ـ الهرمونات المشتقة من الحمض الأميني التيروزين:

وهي هرمونات الغدة الدرقية (الثيروكسين Thyroxine و ثلاثيُّ يودو تيرونين T3 = Triiodothyronine) وهرمونات لب الكظر (الكاتيكولامينات). يتم تركيب وخزن الهرمونات الدرقية في الغدة الدرقية، وذلك ضمن جزيئات كبيرة الحجم من البروتين تدعى الغلوبولين الدرقي Thyroglobulin الذي يختزن في جريبات الغدة الدرقية. تتحرر الهرمونات الدرقية من جزيئات الغلوبولين الدرقي عند الحاجة وتذهب إلى الدوران حيث ترتبط مباشرة ببروتينات البلازما التي تحملها إلى الأنسجة المستهدفة.

أما الكاتيكولامينات Catecholamines، فتختزن بعد تصنيعها ضمن حويصلات خاصة داخل خلايا لب الكظر إلى أن تحين الحاجة إليها حيث تطرح في السائل الخلالي والدوران الذي يحملها إلى أماكن تأثيرها.

سادساً: تنظيم الإفراز الهرموني:

توجد معظم الهرمونات في الدوران بتراكيز صغيرة جداً تتراوح بين بيكوغرام واحد وبضعة ميكروغرامات في كل ميلي لتر من الدم. وعلى الرغم من التقلبات الحاصلة في تراكيزها الدورانية استجابة للمحرضات المختلفة، فإن كل الهرمونات المعروفة تحتفظ بمستوى ثابت في الدم، ويعود الفضل في ذلك إلى آليات متعددة في طليعتها آلية التلقيم الراجع السلبي (الارتجاع السلبي) Negative Feedback.

١ ـ آلية التلقيم الراجع السلبي (الارتجاع السلبي):

تفرز معظم الغدد الصماء هرموناتها بشكل مستمر، وعندما يصل تركيز هرمون ما في الدم إلى عتبة محددة، ترسل الخلايا المتأثرة بهذا الهرمون إشارات خاصة إلى الخلايا الغدية المفرزة له لتثبيط عملها، وذلك حتى يعود تركيز الهرمون إلى الحدود الفيزيولوجية. وبالمقابل، فإذا ما انخفض تركيز هذا الهرمون عن الحد الفيزيولوجي، يزول التأثير المثبط المرسل من الخلايا المتأثرة به وتعود الخلايا الغدية لإفرازه مجدداً. وعلى سبيل المثال تفرز الغدة النخامية هرموناً يدعى الهرمون المنبه للدرق Thyroid Stimulating Hormone (TSH)، وهي تقوم بتحريض الغدة الدرقية على تصنيع وإفراز الهرمون الدرقي الثيروكسين. عندما يصل الثيروكسين إلى المستوى الدوراني المطلوب ترسل الخلايا المتأثرة به إشارات مثبطة إلى الغدة النخامية، فتتوقف عن إنتاج وإفراز الهرمون المنبه للدرق. وعلى العكس من ذلك، يؤدي نقص الهرمون الدرقي إلى تحريض الغدة النخامية، فتنتج مزيداً من الهرمون المنبه للدرق.

إن التدقيق في آليات التلقيم الراجع السلبي يظهر أن المتحكم الأساسي بها هو درجة فعالية العضو المستهدف أو استجابة النسج المستهدفة للهرمون، عندما تصل هذه الاستجابة إلى الحد المطلوب يحدث التلقيم الراجع السلبي للغدة الصماء المفرزة لهذا الهرمون.

يحدث التلقيم الراجع السلبي في المستويات الوظيفية كلها: تركيب الهرمون، إفراز الهرمون، عدد مستقبلات الهرمون، حتى على المستوى الجيني.. إلخ.

من جهة أخرى، يؤدّي الجهاز العصبي دوراً مهمّاً في تنظيم عمل الغدد الصم. فعلى سبيل المثال، تحث الدفعات العصبية الواردة من الجهاز العصبي الودي إلى غدة لب الكظر على إفراز الكاتيكولامينات، التي تعزز عمل الجهاز العصبي الودي. كما أن الوطاء يقوم بإفراز عدد من العوامل (الهرمونات) الوطائية المحرضة (أو المثبطة) التي تؤثر مباشرة في عمل الغدة النخامية.

٢ ـ التغيرات الدورية في إفراز الهرمونات:

يتميز إفراز بعض الهرمونات بوجود تغيرات دورية تحدث تبعاً للتغيرات الفصلية، ولمراحل النمو المختلفة، وللتقدم بالعمر، ولدورة النهار والليل أو لحالة النوم واليقظة. ربما تعود هذه التغيرات إلى تبدلات في فعالية الطرق العصبية المسؤولة عن الإفراز الهرموني. وعلى سبيل المثال: يزداد تركيز هرمون النمو بوضوح في بداية النوم، وينقص في مراحله المتأخرة، بينما ترتفع مستويات الكورتيزول في الصباح وتهبط مساء.

سابعاً: نقل الهرمونات عبر الدم:

يمكن للهرمونات القابلة للانحلال بالماء (الببتيدات والكاتيكولامينات) أن تنحل بسهولة في المصورة الدموية، ومن ثمّ تنتقل بسهولة عبر الدوران من أماكن تركيبها إلى الأنسجة المستهدفة. أما الهرمونات الستيروئيدية والهرمونات الدرقية، غير القابلة للانحلال بالماء، فهي تنتقل في المصورة مرتبطة ببروتينات نوعية خاصة بكل منها كالألبومين والغلوبولين، ولا يتجاوز الجزء غير المرتبط بالبروتينات ١٠ ٪ من الكمية الإجمالية للهرمون.

وتجدر الإشارة إلى أن الهرمونات المرتبطة ببروتينات المصورة غير قادرة على الانتشار عبر جدران الأوعية الشعرية والوصول إلى الأنسجة المستهدفة، ولذلك فهي غير فعالة وظيفياً. تفيد الكميات الكبيرة من الهرمونات المرتبطة ببروتينات المصورة كاحتياطي لها.

ثامناً: تصفية الهرمونات من الدوران Hormone Clearance:

بعد أن ينجز الهرمون وظيفته المحددة، لا بد من التخلص منه، ويتم ذلك من خلال التصفية الهرمونية. ونبين فيما يلي أهم آليات التصفية الهرمونية:

١. استقلاب الهرمونات في الأنسجة المستهدفة بوساطة جملها الإنزيمية المختلفة.
٢. ارتباط الهرمونات بالنسج المختلفة.
٣. الإطراح الكبدي مع الصفراء.
٤. الإطراح الكلوي مع البول.

تؤدي الأمراض التي تنقص معدل استقلاب النسج إلى تراكم الهرمون في الدم بتراكيز عالية، ويشاهد ذلك في الأمراض الكبدية كالتشمع الذي تتراكم فيه الستيروئيدات.

تجري تصفية الهرمونات الببتيدية والكاتيكولامينات بسرعة عادة بواسطة إنزيمات المصورة والنسج المختلفة، ومن ثم يتم إطراحها سريعاً عبر الكلية أو الكبد، وعلى سبيل المثال لا يتجاوز العمر النصفي للأنجيوتنسين II الجائل في الدوران الدموي الدقيقة الواحدة. أما الهرمونات المرتبطة ببروتينات المصورة فتتم تصفيتها بشكل بطيء، وقد تبقى في الدوران ساعات أو أياماً، فالعمر النصفي للستيروئيدات القشرية في الدوران مثلاً يتراوح بين ٢٠ ـ ١٠٠ دقيقة، والعمر النصفي للهرمونات الدرقية ١ ـ ٦ أيام.

تاسعاً: آلية عمل الهرمونات ـ المستقبلات الهرمونية:

بعد أن يتم إفرازها من الغدد الصم المصنعة لها، تصل الهرمونات إلى الدوران الذي يحملها إلى أعضاء الجسم وخلاياه كلها. وعلى الرغم من ذلك، فإن تأثير هرمون ما لا يطال كل خلايا الجسم، وإنما يقتصر على نوع خلوي دون غيره. تعرف الخلايا والنسج التي تتأثر بهرمون ما بالخلايا أو النسج المستهدفة بهذا الهرمون target cells. تعود هذه الخصوصية في التأثير الهرموني إلى احتواء الخلايا المستهدفة على جزيئات بروتينية خاصة بالتعرف على هرمون محدد دون غيره. تعرف هذه الجزيئات بالمستقبلات الهرمونية Hormone receptors.

إن الخطوة الأولى في عمل أي هرمون هي الارتباط بمستقبله النوعي في الخلية المستهدفة. لذلك لا تستجيب الخلايا التي لا تحتوي على المستقبلات الهرمونية للهرمون. يتراوح عدد المستقبلات الهرمونية بين ٢٠٠٠ و١٠٠٠٠٠ جزيئة في الخلية الواحدة. يتميز كل من هذه المستقبلات بنوعية عالية لهرمون محدد دون غيره، وتزداد الاستجابة الخلوية شدة بزيادة عدد المستقبلات الهرمونية.

يؤدي ارتباط الهرمون بمستقبله إلى تفعيل سلسلة من التفاعلات ضمن الخلية بحيث تؤدي كمية ضئيلة جداً من الهرمون إلى فعل خلوي كبير جداً.

تصنف المستقبلات الهرمونية بحسب مواقعها الخلوية إلى الزمر التالية:

١. **المستقبلات الغشائية:** توجد ضمن الغشاء الخلوي أو على سطحه، ومعظم المستقبلات الهرمونية هي من هذا النمط. من الأمثلة عليها الهرمونات البروتينية والببتيدية والكاتيكولامينات.
٢. **المستقبلات الهيولية:** توجد هذه المستقبلات داخل الهيولى الخلوية ومثالها مستقبلات الهرمونات الستيروئيدية.
٣. **المستقبلات النووية:** توجد جزيئة هذا المستقبل الهرموني داخل النواة مرتبطة بالصبغيات أو بالقرب منها، ومن الأمثلة عليها مستقبلات الهرمونات الدرقية.

يتغير عدد المستقبلات الهرمونية في الخلية المستهدفة باستمرار بين يوم وآخر أو حتى بين دقيقة وأخرى. فعندما لا توجد حاجة للفعل الهرموني يتم تخريب أو تعطيل المستقبلات

الهرمونية بواسطة آلية التنظيم المخفض (السلبي) للمستقبلات Down – Regulation وذلك من خلال:

أ. تعطيل بعض الجزيئات الداخلة في تركيب المستقبل.

ب. احتجاز المستقبل داخل الخلية بعيداً عن مكان تأثير الهرمون.

ت. تخريب المستقبلات الهرمونية بشكل كامل بواسطة اليحلولات.

ث. نقص تصنيع المستقبلات الجديدة.

ج. تعطيل بعض الجزيئات البروتينية المسؤولة عن نقل الإشارة الخلوية.

أما عند وجود حاجة متزايدة للفعل الهرموني فإن المستقبلات الهرمونية تخضع للتنظيم المقوي (الإيجابي) Up-Regulation الذي يزيد من حساسية الخلايا للهرمونات، وذلك من خلال:

أ. زيادة تصنيع المستقبلات الهرمونية.

ب. زيادة عدد الجزيئات البروتينية المسؤولة عن نقل الإشارة الخلوية.

عاشراً: الإشارة الخلوية التالية لتفعيل المستقبلات الهرمونية الغشائية:

يؤدي ارتباط الهرمون بمستقبله الخاص إلى تشكيل المعقد هرمون – مستقبل الأمر الذي يفضي إلى تفعيل هذا المستقبل وبدء التأثير الهرموني. يتم ذلك من خلال إحدى الآليات التالية:

١ ـ المستقبلات المرتبطة بالأقنية الشاردية Ion Channel-Linked Receptors:

يؤدى ارتباط الهرمون بالمستقبل إلى فتح أو إغلاق واحدة أو أكثر من الأقنية الشاردية لشوارد الصوديوم، أو البوتاسيوم، أو الكالسيوم أو غيرها. تتغير من ثمَّ حركة الشوارد عبر هذه الأقنية مؤدية إلى ظهور التأثير الهرموني في الخلية المستهدفة. معظم النواقل العصبية كالأستيل كولين والنورأدرينالين ترتبط مع مستقبلات موجودة في الغشاء بعد المشبكي، وتعمل بآلية فتح أو إغلاق الأقنية الشاردية.

٢ ـ المستقبلات الهرمونية المرتبطة بالبروتين G Protein G - Linked Hormone Receptors:

يعرف من هذا النوع من المستقبلات أكثر من ١٠٠٠ نوع، وهي بروتينات كبيرة الحجم توجد ضمن الغشاء الخلوي للخلية المستهدفة، انظر الشكل (١١ ـ ٢). تتبارز بعض أجزاء المستقبل (ذيل المستقبل) ضمن الهيولى، وترتبط مع أحد أنماط البروتين G. عند ارتباط الهرمون مع الجزء الخارجي من المستقبل يحدث تغير في بنيته مؤدياً إلى تفعيل البروتين G وإحداث الإشارات الخلوية المختلفة التي سرعان ما تتوقف عندما ينفك الهرمون عن المستقبل.

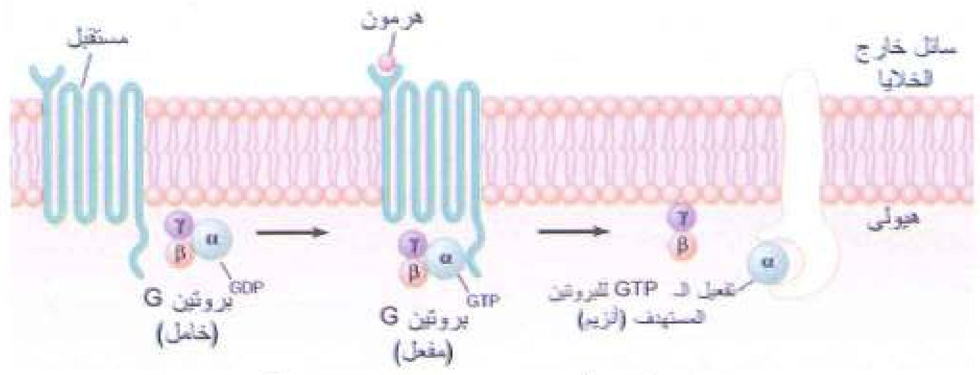
إن لبعض البروتينات G تأثيراً محرضاً Stimulatory ولبعضها الآخر تأثيراً مثبطاً Inhibitory، ومن ثمَّ فإن ارتباط الهرمون بمستقبله سيؤدي إلى تحريض أو تثبيط الفعالية الخلوية تبعاً لنمط البروتين G المرتبط بالمستقبل.

٣ ـ المستقبلات الهرمونية المرتبطة بالأنزيمات Enzyme-Linked Hormone Receptors:

وهي بروتينات كبيرة الحجم توجد ضمن الغشاء الخلوي للخلية المستهدفة، وتحوي موقعاً رابطاً للهرمون في جزئها الواقع خارج الغشاء الخلوي يرتبط الأنزيم بجزئها داخل الخلوي. يؤدي ارتباط الهرمون بالمستقبل إلى تفعيل الأنزيم المرتبط بالمستقبل، أو إلى تثبيطه أحياناً. ومن الأمثلة على هذا النوع من المستقبلات مستقبل هرمون الليبتين Leptin، الذي تفرزه الخلايا الشحمية ويؤدي دوراً مهمّاً في تنظيم الشهية. يؤدي ارتباط الليبتين بمستقبله إلى مجموعة من التأثيرات في الخلية المستهدفة.

٤ ـ المستقبلات الهرمونية داخل الخلوية وتفعيل الجينات:

لبعض الهرمونات المقدرة على عبور الغشاء الخلوي بسهولة نظراً لقابليتها للانحلال بالدسم. ترتبط هذه الهرمونات بعد دخول الخلية بمستقبلات بروتينية موجودة داخل الهيولى كالهرمونات الستيروئيدية أو داخل النواة كالهرمونات الدرقية، وتقوم هذه الهرمونات بعملها بالآلية التالية:



الشكل (١١ ـ ٢) المستقبلات المرتبطة بالبروتين G

١. ارتباط الهرمون بمستقبله وتشكيل المعقد هرمون ـ مستقبل.
٢. دخول المعقد هرمون ـ مستقبل إلى النواة.
٣. ارتباط المعقد المذكور بموقع محدد من شريط الدنا DNA يدعى عنصر الاستجابة الهرمونية Hormone Response Element.
٤. تفعيل عملية انتساخ جينات معينة وتركيب الرنا RNA الرسول.
٥. ينتشر الرنا RNA الرسول إلى الهيولى إذ يحفز عملية الترجمة في الريباسات لتركيب بروتينات جديدة كاستجابة للتأثير الهرموني.

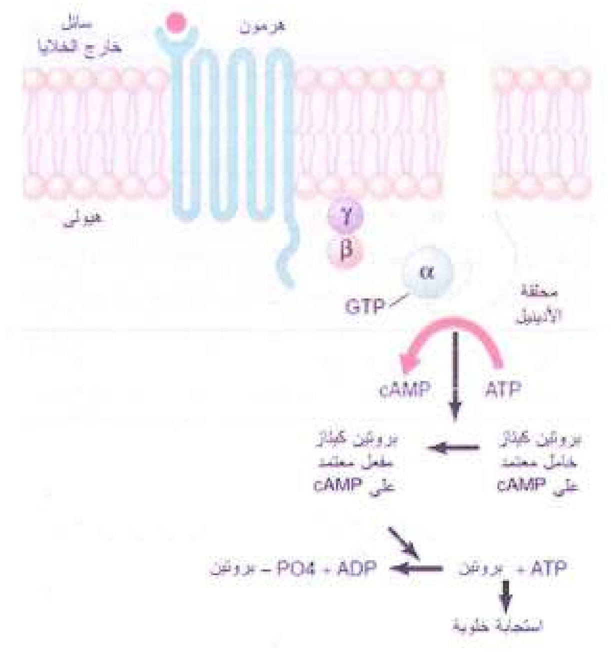
حادي عشر: آلية المرسال الثاني

Second Messenger Mechanism:

إن التأثير المباشر الوحيد للهرمون في الخلية المستهدفة هو تفعيل المستقبل الهرموني وتشكيل المعقد هرمون – مستقبل، أما بقية التأثيرات الهرمونية في الخلية فهي غير مباشرة وتتم من خلال آليات الرسول الثاني التالية:

١ ـ محلقة الأدينيلات (Adenylcyclase (cAMP:

توجد محلقة الأدينيل Adenylcyclase كإنزيم مرتبط بالغشاء الخلوي، وذلك بالقرب من المستقبلات الغشائية المرتبطة بالبروتين G، انظر الشكل (١١ ـ ٣). من الهرمونات التي تفعل هذا النمط من الرسول الثاني نذكر: حاثة قشر الكظر، والحاثة الدرقية، والهرمون المنبه للجريب، والهرمون الملوتن، وهرمون الدريقات وغيرها.



الشكل (١١ ـ ٣) دور محلقة الأدينيل في آلية الرسول الثاني cAMP.

عادة ما يؤدي تفعيل البروتين G إلى تفعيل محلقة الأدينيلات والتي تقوم بتحويل ثلاثي فسفات الأدينوزين (أدينوزين ثلاثي الفسفات) ATP إلى الأدينوزين أحادي الفسفات الحلقي (cAMP). يقوم الأخير بدور المرسال الثاني (على اعتبار الهرمون هو المرسال الأول) محدثاً الاستجابة الخلوية النوعية الخاصة بالهرمون وذلك من خلال تشكيلة متنوعة من التأثيرات الفيزيولوجية، أهمها:

أ. تنشيط عمل الإنزيمات.
ب. تغيير نفوذية الغشاء الخلوي.
ت. انقباض واسترخاء العضلات.
ث. زيادة معدل إنتاج البروتينات الخلوية.
ج. زيادة الإفراز الخلوي، وغيرها.

تتوقف طبيعة التأثير الذي ينتج عن تفعيل الأدينوزين أحادي الفسفات الحلقي (cAMP) من خلية إلى أخرى تبعاً لنوعية الجمل الإنزيمية الموجودة داخلها، الأمر الذي يفسر اختلاف الاستجابة الخلوية لهرمون ما من خلية لأخرى.

٢ ـ الشحميات الفسفورية الغشائية Cell Membrane Phospholipids:

تقوم بعض الهرمونات عقب ارتباطها بالمستقبل الغشائي الخاص بها بتفعيل إنزيم الفسفوليباز C المرتبط بالجزء داخل الخلوي من المستقبل (بدلاً من تفعيل محلقة الأدينيل)، انظر الشكل (١١ ــ ٤). يحفز الفسفوليباز C تحطيم بعض الشحميات الفسفورية الموجودة في الغشاء الخلوي، وخاصة منها ثنائي فسفات إينوزيتول الفسفاتيديل (PIP2) إلى جزيئتين ثنائي أسيل الغليسيرول (DAG) وثلاثي فسفات الإينوزيتول (IP3)، أصغرهما ثلاثي فسفات الاينوزيتول (IP3)، تقومان بدور الرسول الثاني.

يقوم ثلاثي فسفات الإينوزيتول (IP3) بتحريك شوارد الكالسيوم من المتقدرات والشبكة الهيولية الباطنة. تحرض شوارد الكالسيوم كلاً من تقلص العضلات الملس والإفراز الخلوي. أما الغليسرول ثنائي الأسيل (DAG) فهو يقوم بتفعيل إنزيم البروتين كيناز C الذي يفسفر العديد من البروتينات الخلوية محدثاً الاستجابة الخلوية. وكأمثلة على الهرمونات التي تفعل إنزيم الفسفوليباز C كرسول ثان نذكر: الأوكسيتوسين، والعوامل الوطائية المطلقة: للحاثة الدرقية، ولهرمون النمو، ولحاثات الأقناد، وغيرها.

٣ ـ جملة الكالسيوم ـ كالموديولين Calcium-Calmoduline:

يتم تفعيل هذا النمط من الرسول الثاني بوساطة شوارد الكالسيوم عقب دخولها إلى الخلية. ترتبط شوارد الكالسيوم مع بروتين يدعى الكالموديولين ويؤدي ارتباطهما إلى تحريض استجابة خلوية معينة. أكثر ما يشاهد هذا النمط من الرسول الثاني في العضلات الملساء وهو عادة يحرض على تقلصها.

الشكل (١١ ـ ٤) دور الشحميات الفسفورية الغشائية في آلية الرسول الثاني.

الغدة النخامية Pituitary Gland

أولاً: الملامح التشريحية للغدة النخامية:

الغدة النخامية، Pituitary Gland، التي تسمى أيضاً النخامية Hypophysis، غدة صغيرة الحجم بيضوية الشكل يبلغ قطرها ١ سم تقريباً وتزن ٠.٥ ـ ١غ. توجد في قاعدة الدماغ ضمن حفرة عظمية في العظم الوتدي تدعى السرج التركي Sella Turcica. تقع الغدة النخامية مباشرة تحت الوطاء Hypothalamus، وهي ترتبط به تشريحياً ووظيفياً بوساطة السويقة النخامية Pituitary Stalk.

تقسم الغدة النخامية من الناحية الفيزيولوجية، إلى قسمين متميزين: النخامية الأمامية (النخامية الغدية أو النخامى الغدية، Adenohypophysis) والنخامية الخلفية (النخامية أو النخامى العصبية، Neurohypophysis)، ويوجد بينهما منطقة صغيرة خالية من الأوعية الدموية تدعى الجزء المتوسط Pars Intermedia وهي ضامرة وعديمة الوظيفة عند الإنسان وأكثر أهمية عند بعض الحيوانات الدنيا، انظر الشكل (١١ ـ ٥).

أما من الناحية الجنينية، فإن النخامى الأمامية تنشأ من البشرة البلعومية (من جراب راتكه) مما يفسر الطبيعة الظهارية لخلاياها في حين تنشأ النخامى الخلفية من النسيج العصبي، وهذا ما يفسر وجود العديد من الخلايا الشبيهة بالخلايا الدبقية في بنيتها.

ثانياً: هرمونات الغدة النخامية:

تفرز النخامية الأمامية ستة هرمونات ببتيدية مهمّة بالاضافة إلى هرمونات أخرى أقل أهمية كما يبين الشكل (١١ ـ ٦)، وهذه الهرمونات هي:

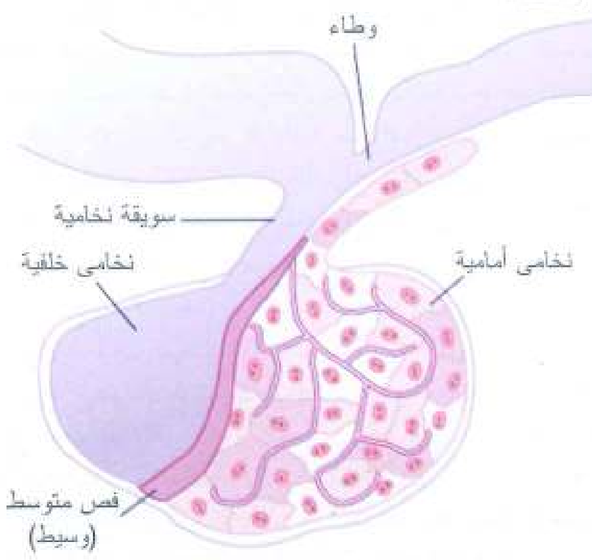
أ. هرمون النمو Growth Hormone الذي يحرض نمو كامل خلايا الجسم (تركيب البروتين، التكاثر والتمايز الخلوي).

ب. موجهة قشرة الكظر (الهرمون الموجه لقشر الكظر) Adrenocorticotropic Hormone (ACTH) التي تنظم إفراز بعض هرمونات قشرة الكظر.

ت. الموجهة الدرقية Thyroid Stimulating Hormone (TSH) (أو الهرمون المنبه للدرق) التي تنظم إفراز هرمونات الغدة الدرقية، التي تنظم جميع التفاعلات الكيميائية لخلايا الجسم.

ث. البرولاكتين Prolactin الذي يحرض نمو الثديين وإنتاج الحليب.

ج. موجهة الغدد التناسلية (الموجهة القندية) Gonadotropin، وتتضمن: الهرمون المنبه للجريب Follicle-Stimulating Hormone (FSH) والهرمون الملوتن Luteinizing Hormone (LH) اللذين ينظمان نمو المبيض والخصية ووظائفهما المختلفة.



الشكل (١١ ـ ٥) أقسام الغدة النخامية.

أما النخامى الخلفية فهي تفرز هرمونين ببتيديين، هما:

أ. الهرمون المضاد للإبالة Antidiuretic Hormone (ADH) أو الفازوبريسين الذي ينظم إطراح الماء عبر الكلية، ويتحكم من ثمَّ بتركيز الماء في سوائل الجسم، بالإضافة إلى دوره كمقبض وعائي.

ب. الأوكسيتوسين **Oxytocin** الذي يؤدّي دوراً في تقلص الرحم الحامل خلال المخاض ودوراً أكثر أهمية في عملية ثر الحليب من الثدي في أثناء الإرضاع.



الشكل (١١ - ٦) هرمونات النخامى الأمامية.

ومن الناحية النسيجية، تحتوي الغدة النخامية الأمامية عدة أنواع خلوية تقوم بتركيب وإفراز الهرمونات المختلفة، ويمكن تقسيمها إلى: خلايا أليفة الحمض **Acidophils** تفرز هرمون النمو والبرولاكتين، وخلايا أليفة الأسس **Basophiles** تفرز الموجهات الدرقية والقشرية والقندية وغيرها. وفي العادة، يفرز كل نوع خلوي هرموناً محدداً. تمثل الخلايا المفرزة لهرمون النمو النسبة العظمى من مجمل خلايا النخامية الغدية (٣٠ - ٤٠٪)، وتنشأ على حسابها عادة الأورام الأليفة للحمض المفرزة لهرمون النمو. أما الخلايا المفرزة للهرمونات الأخرى فتوجد بنسب أقل وبشكل متفاوت بين هرمون وآخر.

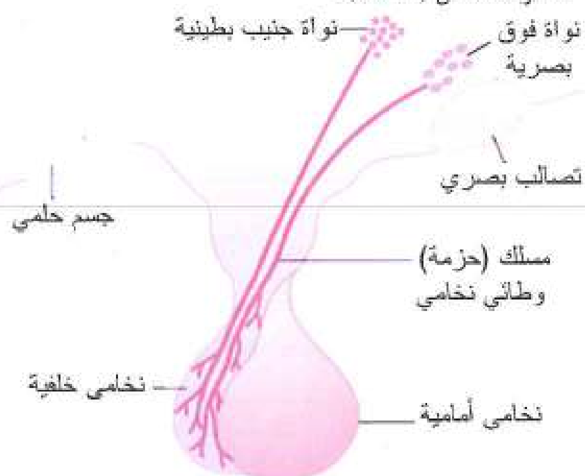
يتم تركيب هرمونات النخامى الخلفية في أجسام خلايا عصبية موجودة في الوطاء تدعى العصبونات كبيرة الخلايا، وهي موجودة في النواة فوق البصرية Supraoptic وجنيب البطينية Paraventricular من الوطاء. تنتقل الهرمونات بعد تركيبها عبر هيولى المحاوير العصبية لهذه العصبونات باتجاه النخامى الخلفية عبر السويقة النخامية، انظر الشكل (١١ - ٧). تختزن هرمونات النخامى الخلفية في نهايات المحاوير العصبية ضمن حويصلات خاصة حتى تحين الحاجة إليها.

ثالثاً: العلاقة بين الوطاء والغدة النخامية:

يتألف الوطاء من مجموعة من النوى العصبية الواقعة أعلى الغدة النخامية وخلف التصالب البصري، وهي تفرز العديد من النواقل العصبية كالسيروتونين، الأدرينالين والأستيل كولين. يتلقى الوطاء العديد من الإشارات العصبية من جميع أجزاء الجهاز العصبي كتلك المتعلقة بحس الألم والاكتئاب، وتلك الناجمة عن التعرض للكروب المختلفة، كما يتلقى العديد من التنبيهات الشمية والبصرية وغيرها. بالإضافة لذلك، يستشعر الوطاء تراكيز الماء والشوارد والهرمونات والمواد المختلفة في الدوران بحيث يكون لكل منها تأثير منبه أو مثبط لمنطقة محددة منه. ولذلك يعد الوطاء مركزاً لجمع المعلومات المتعلقة بالحالة العامة للجسم ووظائفه المختلفة، وباستخدام هذه المعلومات، يقوم بتنظيم إفرازات الهرمونات النخامية المختلفة.

يتحكم الوطاء بإفراز كل هرمونات الغدة النخامية بمكونيها الغدي والعصبي. ومما يؤكد العلاقة بين الوطاء والنخامى الملاحظات التجريبية التي بينت أن قطع السويقة النخامية، أي فصل النخامى عن الوطاء، سيؤدي إلى هبوط شديد في معدلات إفراز الهرمونات النخامية كلها (عدا البرولاكتين).

١. يتم تنظيم إفراز هرموني النخامى الخلفية من خلال إشارات عصبية تنشأ في نوى الوطاء وتنتهي في النخامى الخلفية، انظر الشكل (١١ - ٧).



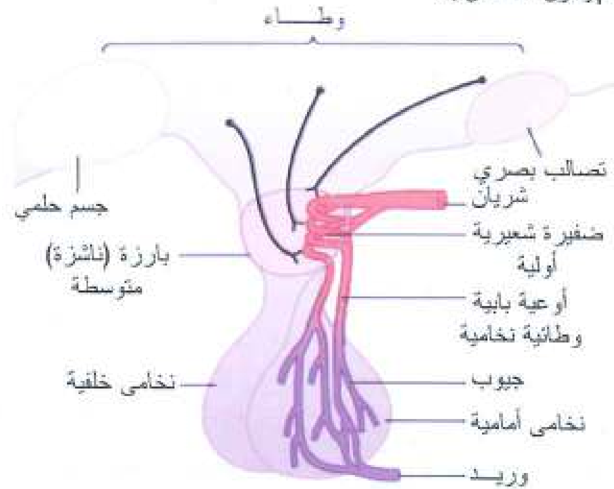
الشكل (١١ - ٧) العلاقة بين النخامى الخلفية والوطاء.

٢. يتم تنظيم إفراز هرمونات النخامى الأمامية بوساطة الهرمونات أو العوامل الوطائية المحرضة أو المثبطة التي يتم تركيبها وإفرازها من قبل عصبونات خاصة موجودة في نوى الوطاء المختلفة.

تتلقى النخامى الأمامية أوعية دموية غزيرة من الشريانين النخاميين العلوي والسفلي، فرعي الشريان السباتي الباطن، وتحتوي بين خلاياها المختلفة العديد من الجيوب الوعائية التي تتلقى الدم من شبكة الدوران البابي الوطائي النخامي، انظر الشكل (١١ - ٨).

يدعى الجزء السفلي من الوطاء الذي يتصل بالسويقة النخامية البارزة الناصفة (الناشزة الأنسية) Median Eminence، ومنها ينشأ الدوران البابي الوطائي النخامي. تتجه جميع الألياف العصبية الصادرة عن نوى الوطاء إلى البارزة الناصفة حاملة معها الهرمونات الوطائية المختلفة. يتم

بعد ذلك نقل هذه الهرمونات من البارزة الناصفة إلى النخامية الأمامية عن طريق الدوران البابي إذ يؤثر كل منها في نوع خلوي محدد من خلايا النخامية الأمامية محرضاً إياه عل افراز الهرمون الخاص به.



الشكل (١١ ـ ٨) الدوران الوطائي البابي النخامي.

يخضع معظم هرمونات النخامية الأمامية إلى تأثير محرض تمارسه الهرمونات الوطائية ماعدا بعض الهرمونات كالبرولاكتين الذي يخضع بشكل أساسي لتأثير هرمون وطائي مثبط (مما يفسر ارتفاع البرولاكتين عند قطع السويقة النخامية)، وهرمون النمو الذي يخضع لتأثير هرموني وطائي مزدوج منبه ومثبط.

ونبين فيما يلي أهم الهرمونات أو العوامل الوطائية:

١. الهرمون المطلق للموجهة الدرقية Thyrotropin Releasing Hormone (TRH).

٢. الهرمون المطلق للموجهة القشرية Corticotropin Relasing Hormone (CRH).

٣. الهرمون المطلق لهرمون النمو Growth Hormone-Releasing Hormone (GHRH) والهرمون المثبط لهرمون النمو Growth Hormone Inhibitory Hormone (GHIH) الذي يعرف أيضاً بالسوماتوستاتين.

٤. الهرمون المطلق لموجهة الغدد التناسلية Gonadotropin-Releasing Hormone (GnRH).

٥. الهرمون المثبط للبرولاكتين Prolactin Inhibitory Hormone (PIH) والهرمون المطلق للبرولاكتين.

٦. الهرمون المطلق للميلانين.

٧. هرمونات أخرى مثبطة لهرمونات النخامية الأمامية.

رابعاً: الوظائف الأساسية لهرمونات النخامى الأمامية:

تمارس جميع هرمونات النخامى الأمامية، عدا هرمون النمو، تأثيراتها الأساسية من خلال تحريض الغدد المستهدفة (الغدة الدرقية، وقشر الكظر، والمبيض، والخصية، وغدة الثدي)، ويكون التأثير الفيزيولوجي لكل من هذه الهرمونات مرتبطاً بشكل مباشر بوظيفة الغدة المستهدفة وهرموناتها. أما هرمون النمو فهو الهرمون الوحيد الذي لا يعمل من خلال غدة صماء أخرى، بل يمارس تأثيره بشكل مباشر أو غير مباشر في كامل نسج الجسم. سندرس فيما يلي الوظائف الفيزيولوجية الأساسية لهرمونات الغدة النخامية.

١ ـ هرمون النمو Growth Hormone:

يعرف هرمون النمو أيضاً بالموجهة الجسدية، وهو جزيئة بروتينية مكونة من ١٩١ حمضاً أمينياً على شكل سلسلة وحيدة ويبلغ وزنه الجزيئي ٢٢٠٠٠. يبلغ العمر النصفي لهرمون النمو ٢٠ دقيقة تقريباً. وهو يحرض نمو معظم أنسجة الجسم القادرة على النمو، وبشكل خاص النسيج العظمي والنسيج العضلي.

أ ـ التأثيرات الاستقلابية لهرمون النمو:

١. يزيد هرمون النمو كمية البروتينات في أنسجة الجسم المختلفة، وذلك من خلال زيادة نقل الحموض الأمينية إلى داخل الخلايا، ومن ثمَّ زيادة انتساخ الدنا DNA وتركيب الرنا RNA الرسول. من جهة أخرى ينقص هرمون النمو تقويض البروتينات الموجودة مسبقاً.

٢. يزيد هرمون النمو تحريك الشحوم من الأنسجة الشحمية، ويرفع من ثمَّ مستوى الحموض الشحمية الحرة في الدوران. يعزز بذلك هرمون النمو استخدام الشحوم كمصدر أساسي للحصول على الطاقة بدلاً من البروتينات والسكريات.

٣. ينقص هرمون النمو معدل إدخال الغلوكوز إلى داخل الخلايا رافعاً بذلك معدل سكر الدم. يزيد هرمون النمو أيضاً إنتاج الغلوكوز في الكبد. قد تسبب الكميات المرتفعة من هرمون النمو تغيرات مشابهة لتلك المشاهدة في الداء السكري تعرف بالداء السكري نخامي المنشأ.

٤. يحرض هرمون النمو نمو العظم والغضروف، وذلك من خلال زيادة معدل تكاثر الخلايا المولدة للعظم والخلايا الغضروفية، وتحريض تحول الخلايا الغضروفية إلى خلايا مولدة للعظم.

أظهرت الدراسات أن هرمون النمو يحرض الكبد على تركيب بروتينات صغيرة تدعى السوماتوميدين Somatomedin هي المسؤولة عن ظهور التأثيرات الناتجة عن هرمون النمو خاصة على مستوى النسيج العظمي والغضروفي. ولقد تبين أن غياب السوماتوميدين من الجسم يؤدي إلى ظهور عوارض نقص هرمون النمو حتى لو كان تركيزه البلازمي طبيعياً.

ب ـ تنظيم إفراز هرمون النمو:

يخضع إفراز هرمون النمو لتأثير هرمونين وطائيين من عديدات الببتيد هما العامل الوطائي المحرض لهرمون النمو (الهرمون أو العامل المطلق لهرمون النمو) GHRH والعامل الوطائي المثبط لهرمون النمو GHIH (المعروف أيضاً بالسوماتوستاتين). ينتقل كل هرمون وطائي بعد إفرازه عبر

الدوران البابي ليمارس تأثيره المحرض أو المثبط في الخلايا المفرزة لهرمون النمو في النخامية الأمامية. تؤكد الدراسات أن GHRH هو المنظم الأساسي لإفراز هرمون النمو، وأن دوره أكثر أهمية من دور السوماتوستاتين. وكما هو الحال في هرمونات الجسم الأخرى، يخضع إفراز محرضات هرمون النمو ومثبطاته إلى آليات التلقيم الراجع السلبي (الارتجاع السلبي).

وبالإضافة لذلك تؤدي عدة عوامل دوراً في تحريض أو تثبيط إفراز هرمون النمو، ونذكر منها:

١. مستوى سكر الدم: يؤدي نقص مستوى سكر الدم إلى تحريض إفراز هرمون النمو، ويؤدي ارتفاعه إلى تثبيط إنتاج هرمون النمو.

٢. الحالة التغذوية للجسم: تؤدي المخمصة Starvation ولاسيّما المترافقة مع عوز بروتيني شديد إلى تحريض إفراز هرمون النمو بشدة.

٣. تركيز الأحماض الشحمية الحرة في الدوران: يؤدي انخفاض تركيز الأحماض الشحمية الحرة في الدم إلى تحريض إفراز هرمون النمو. ويحدث العكس عند ارتفاع تركيزها الدموي.

٤. التمارين الرياضية: تحرض على إفراز هرمون النمو.

٥. النوم: يبلغ إفراز هرمون النمو ذروته في بداية النوم العميق، ومن ثمَّ فإن حصول الطفل على قسط كافٍ من النوم يعد ضرورياً لنموه.

٦. العطف والحب والتشجيع: كلها عوامل تحرض على إفراز هرمون النمو، على العكس من حالات التوتر والقلق الدائمين وعدم الشعور بالأمان. هناك حالة تعرف بالتقزم الاجتماعي النفسي، تتميز بفشل نمو عند أطفال مضطهدين نفسياً أو اجتماعياً بالرغم من وجود غدة نخامية طبيعية.

٧. الهرمونات الأخرى: تؤثر هرمونات الغدة الدرقية إيجابياً في مستوى هرمون النمو كما أن للهرمونات الجنسية كالتستوستيرون والأستروجين تأثيراً محرضاً لإفراز هرمون النمو. تؤدي بعض النواقل العصبية التي تفرزها مناطق الوطاء المختلفة كالكاتيكولامينات، والدوبامين و السيروتونين إلى زيادة معدل إفراز هرمون النمو.

ومن بين جميع ما ذكر، يعد نقص سكر الدم العامل الأكثر مقدرة على تحريض إفراز هرمون النمو في الحالات الحادة، أما في الحالات المزمنة فإن نضوب محتوى البروتين الخلوي هو العامل الأكثر أهمية لتحريض إفراز هرمون النمو. يذكر أخيراً أن معدل إفراز هرمون النمو يتناقص ببطء مع التقدم بالعمر، وذلك اعتباراً من سن المراهقة بحيث يصل في مراحل الشيخوخة المتأخرة إلى نحو ربع قيمته المشاهدة في سن المراهقة.

٢ - البرولاكتين Prolactine:

هو هرمون بروتيني تفرزه الخلايا أليفة الحمض في النخامية الأمامية. يتكون من سلسلة وحيدة من ١٩٨ حمضاً أمينياً، ويبلغ وزنه الجزيئي ٢٠٠٠٠. العمر النصفي للبرولاكتين هو بين ٢٠ ــ ٣٠ دقيقة، وهو يشبه في بنيته هرمون النمو إلى حد ما.

إن الوظيفة الأساسية للبرولاكتين هي تحريض خلايا غدة الثدي على النمو وإفراز الحليب عند الإناث. وهو موجود في الدم عند الرجال أيضاً دون أن تعرف له وظيفة واضحة. يخضع إفراز البرولاكتين لتأثير عاملين (هرمونين) وطائيين هما العامل المثبط للبرولاكتين PIH (الدوبامين Dopamine) والعامل المطلق للبرولاكتين، يكون للعامل المثبط للبرولاكتين تأثير دائم وأكثر أهمية من العامل المطلق، الذي يفرز فقط خلال فترات الإرضاع بشكل متقطع. يؤدي قطع السويقة النخامية إلى زوال التأثير المثبط الذي يمارسه العامل المثبط للبرولاكتين في خلايا النخامية الأمامية الأمر الذي يؤدي إلى ارتفاع تركيز البرولاكتين في البلازما خلافاً لبقية هرمونات النخامية الأمامية التي تنخفض مستوياتها الدموية بشدة عقب قطع السويقة النخامية.

يزداد تركيز البرولاكتين عند النساء الحوامل بشكل مطّرد، ثم يعود إلى قيمته الطبيعية بعد الولادة بعدة أسابيع. يؤدي مص الطفل لحلمة الثدي أثناء الإرضاع دوراً مهماً في إفراز البرولاكتين، وذلك من خلال تحريض منعكس عصبي يؤدي إلى زيادة إنتاجه. يحرض هذا المنعكس مناطق الوطاء على إنتاج العامل المطلق للبرولاكتين الذي يحرض الخلايا المنتجة للبرولاكتين في النخامية الأمامية.

٣ - الهرمون المضاد لإدرار البول (المضاد للإبالة) Anti Diuretic Hormone (ADH):

هو أحد هرموني النخامى الخلفية. يتم تصنيعه بصورة أساسية في أجسام الخلايا العصبية للنواة فوق البصرية في الوطاء، ومن ثم ينتقل عبر المحاوير العصبية لهذه الخلايا إلى الفص الخلفي للغدة النخامية، ويختزن فيها إلى حين الحاجة. وبعد إفرازه من النخامى الخلفية، يحمله الدوران إلى الكليتين إذ يقوم بوظيفته في الخلايا المستهدفة، وهي الخلايا الظهارية المبطنة للنبيبات الجامعة والأقنية الجامعة. يبلغ العمر النصفي لهذا الهرمون ١٥ ــ ٢٠ دقيقة. وتجدر الإشارة إلى أن هذا الهرمون يؤثر في الأوعية الدموية، ويولد تقبضاً وعائياً شديداً، لذلك يسمى أيضاً الفازوبرسين.

ينقص الهرمون المضاد للإبالة إطراح الماء عبر الكليتين في مستوى ظهارة النبيبات القاصية والأقنية الجامعة من خلال زيادة إعادة امتصاصه، وهو من ثمَّ يملك فعلاً مضاداً للإدرار. في غيابه، تتوقف إعادة امتصاص الماء عبر النبيبات والأقنية

الجامعة ويطرح بول شديد التمديد مما يعني ضياعاً شديداً للماء عبر الكلية. تعرف هذه الحالة بالبوالة التفهة Diabetes Insipidus نخامية المنشأ.

أ ـ تنظيم إفراز الهرمون المضاد للإبالة:

يعتمد تنظيم إفراز الهرمون المضاد للإبالة على عدة عوامل، هي:

١. الضغط التناضحي Osmotic Pressure: وهو المنظم الأساسي للهرمون المضاد للإبالة. يتم ذلك من خلال مستقبلات عصبية موجودة في البطين الثالث تعرف بالمستقبلات التناضحية. تستشعر هذه المستقبلات تغيرات الضغط التناضحي في الحيز خارج الخلوي، وتقوم بإرسال الإشارات المناسبة إلى مراكز إفراز الهرمون المضاد للإبالة ليتم تصحيح اضطراب الضغط التناضحي. وبناء عليه، تؤدي زيادة الضغط التناضحي إلى تحرر الهرمون المضاد للإبالة من النخامى الخلفية بكميات كبيرة، وعلى العكس من ذلك، يؤدي انخفاض الضغط التناضحي إلى انخفاض أو توقف إفراز الهرمون المضاد للإبالة.

٢. حجم الدم الجائل: يؤدي نقص حجم الدم الجائل في الحيز الوعائي إلى زيادة معدل إفراز الهرمون المضاد للإبالة. كما يحدث العكس، أي تثبيط إفراز الهرمون المضاد للإبالة عند زيادة حجم الدم. تعتمد هذه الآلية على مستقبلات موجودة في الأذينتين (خاصة اليمنى)، تتأثر بالتمطط الناجم عن امتلائهما وترسل الإشارات المناسبة إلى الوطاء لتصحيح الخلل الحاصل في حجم الدم.

٣. مستقبلات الضغط في الشريان السباتي والأبهر والرئوي: يؤدي تنبيه هذه المستقبلات إلى تثبيط إفراز الهرمون المضاد للإبالة.

٤. الكروب والانفعالات وتناول الكحول: تؤدي إلى تثبيط إفراز الهرمون المضاد للإبالة وتحرض من ثمَّ على إفراز البول بكميات كبيرة.

وأخيراً لا بد من التنويه إلى أنه في حين تؤدي التراكيز الصغيرة من الهرمون المضاد للإبالة إلى زيادة إعادة امتصاص الماء من الكلية، فإن التراكيز المرتفعة منه تحدث تقبضاً شاملاً لشرينات الجسم، وتملك من ثمَّ فعلاً رافعاً للضغط الشرياني.

٤ ـ أوكسيتوسين (هرمون معجّل للولادة) Oxytocin:

يتم تركيب هذا الهرمون في الوطاء وبصورة أساسية في أجسام عصبونات النواة جنيب البطينية، وبعد انتقاله إلى النخامية الخلفية عبر المحاوير العصبية لهذه العصبونات، يختزن في نهاياتها العصبية حتى يتم إفرازه استجابة للمنبهات المختلفة. يؤدي الأوكسيتوسين دورين مهمّين عند الإنسان الأول قذف (دفق) اللبن من الثدي Milk Ejection والثاني تقلص الرحم الحامل أثناء المخاض، وهو أقل أهمية من دوره الأول.

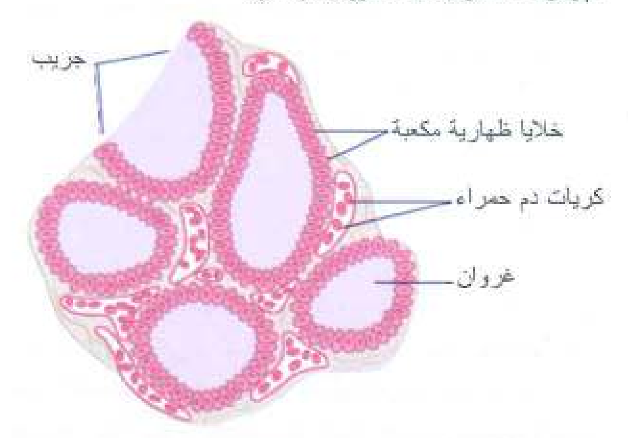
يؤدي مص الطفل لحلمة الثدي إلى إطلاق إشارات عصبية تتجه نحو العصبونات المفرزة للأكسيتوسين في الوطاء مسببة زيادة تركيبه ثم تحرره من النخامى الخلفية ليصل عبر الدوران إلى الثديين إذ يسبب تقلص الخلايا العضلية الظهارية الموجودة حول أسناخ الحليب في غدة الثدي، ومن ثمَّ دفع الحليب من الأسناخ إلى الأقنية اللبنية. يذكر أن مشاعر الأمومة تحرض إفراز الأوكسيتوسين بينما تؤدي الكروب المختلفة والقلق إلى تثبيط إفرازه.

الغدة الدرقية Thyroid Gland

أولاً: الملامح التشريحية والنسيجية للغدة الدرقية:

الغدة الدرقية هي أكبر الغدد الصم في جسم الإنسان، وتزن عند البالغين ١٥ ـ ٢٠ غراماً. تقع الغدة الدرقية في العنق تحت الحنجرة وأمام الرغامى، وهي تتألف من فصين، أيمن وأيسر، يصل بينهما برزخ، كما قد يوجد في بعض الحالات فص صغير يدعى الفص الهرمي.

تتكون الغدة الدرقية من أعداد كبيرة من الجريبات المغلقة والمبطنة بطبقة واحدة من الخلايا الظهارية مكعبة الشكل، انظر الشكل (١١ ـ ٩). تمتلئ الجريبات الدرقية بمادة تدعى الغرواني Colloid وهو مركب بشكل أساسي من الغلوبولين الدرقي Thyroglobulin (عبارة عن بروتين سكري كبير الحجم) الذي يحتوي ضمن جزيئته جزيئات الهرمونات الدرقية. يروي الغدة الدرقية أوعية دموية غزيرة جداً تفوق أعداد الأوعية في أي من أعضاء الجسم الأخرى مما يجعل الجريبات الدرقية على تماس مباشر بجدران العديد من الأوعية الشعرية، الأمر الذي يمكن الخلايا الغدية من إلقاء الهرمونات الدرقية في الدوران مباشرة.



الشكل (١١ ـ ٩) مقطع نسيجي تحت المجهر للغدة الدرقية يظهر الجريبات الدرقية.

ثانياً: هرمونات الغدة الدرقية:

تفرز الغدة الدرقية هرمونين رئيسين هما الثيروكسين، والتيرونين ثلاثي اليود (T4 وT3، على التوالي)

وكلاهما يسهم بشكل كبير في زيادة معدل الاستقلاب في الجسم. كما تفرز هرموناً آخر هو الكالسيتونين Calcitonin (تفرزه الخلايا C جنيب الجريبية)، وهو يسهم في تنظيم استقلاب الكالسيوم والفسفات بالتعاون مع هرمون الدريقات.

يمثل التيروكسين نحو ٩٣٪ من مجمل الهرمونات الدرقية. أما الباقي فهو التيرونين ثلاثي اليود (٧٪). ولكليهما الفعالية الوظيفية نفسها إلا أن التيرونين ثلاثي اليود أقوى تأثيراً بأربع مرات من التيروكسين (التيرونين رباعي اليود). يخضع كامل التيروكسين في نسج الجسم إلى نزع ذرة يود ويعطي التيروزين ثلاثي اليود، فيصبح من ثمَّ أشد فعالية. من جهة أخرى، فإن التيرونين ثلاثي اليود أسرع تأثيراً من التيروكسين كما أن عمره النصفي أقصر. يؤدي غياب هذين الهرمونين إلى هبوط معدل الاستقلاب الأساسي بمعدل ٤٠ ـــ ٥٠٪ دون المستوى الطبيعي وعلى العكس، تؤدي زيادة إفرازهما إلى زيادة معدل الاستقلاب بمقدار ٦٠ ـ ١٠٠٪ فوق المستوى الطبيعي.

ثالثاً: تركيب الهرمونات الدرقية:

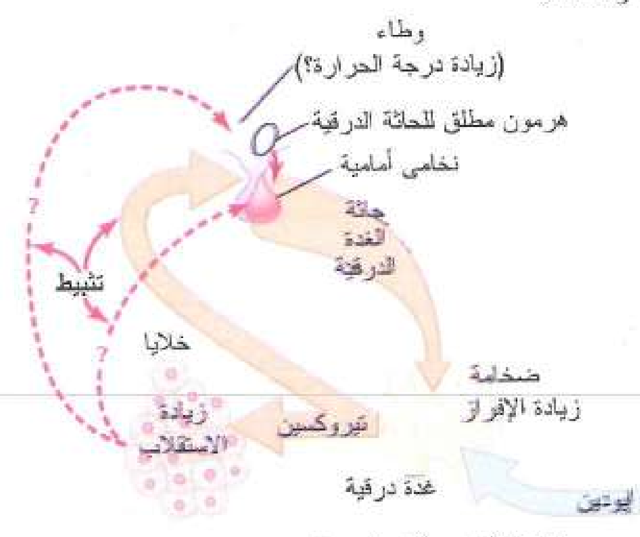
يحتاج تركيب هرمونات الغدة الدرقية إلى وجود اليود ضمن الطعام بكمية تعادل ١مغ/أسبوعياً. تأتي هذه الكمية عادة من إضافة اليود إلى ملح الطعام في حال نقصه في الغذاء. يتم امتصاص اليود القادم مع الطعام بسهولة عبر الجهاز الهضمي، ومن الدوران يلتقط انتقائياً من قبل خلايا الغدة الدرقية، ويختزن فيها تمهيداً لاستعماله في تركيب الهرمونات الدرقية.

يبدأ إذاً تركيب الهرمونات الدرقية بدخول اليود إلى الخلايا الغدية الدرقية المبطنة للجريبات الدرقية، وذلك من خلال مضخة اليود الموجودة في هذه الخلايا. ويتم ذلك بالتزامن مع تركيب الغلوبولين الدرقي في الشبكة الهيولية الباطنة وجهاز غولجي للخلايا الغدية الدرقية اعتباراً من الحمض الأميني التيروزين. يتم بعد ذلك ربط جزيئة الغلوبولين الدرقي مع اليود، ويؤدي ذلك لإعطاء التيرونين أحادي اليود والتيرونين ثنائي اليود. ينتج التيروكسين (T4) عن ارتباط جزيئتين من التيرونين ثنائي اليود بعضهما ببعض، بينما ينتج التيرونين ثلاثي اليود (T3) عن ارتباط جزيئة تيرونين ثنائي اليود مع جزيئة تيرونين أحادي اليود.

وبعد تركيبها تبقى الهرمونات الدرقية جزءاً من الغلوبولين الدرقي إذ تختزن ضمن الجريبات الدرقية حتى تحين الحاجة إليها. عندئذ، تحرر الهرمونات الدرقية من الغلوبولين الدرقي، وتنتشر إلى الدوران إذ ترتبط ببروتينات المصورة التي تحملها إلى الخلايا المستهدفة لتقوم بوظائفها الفيزيولوجية المتعددة.

رابعاً: تنظيم إفراز الهرمونات الدرقية:

يخضع إفراز الهرمونات الدرقية إلى تنظيم دقيق من قبل الهرمون المنبه للدرق (الموجهة الدرقية) Thyroid Stimulating Hormone (TSH)، التي تفرزها النخامية الأمامية، والعامل الوطائي المطلق للموجهة الدرقية (TRH) كما في الشكل (١١ ـ ١٠). تحرض (TSH) إفراز كل من الثيروكسين والتيرونين ثلاثي اليود من الغدة الدرقية كما أنها تزيد حجم الغدة الدرقية وترويتها الدموية. من ناحية أخرى، يحرض العامل الوطائي المطلق للموجهة الدرقية (TRH) خلايا النخامية الأمامية على إفراز الموجهة الدرقية (TSH). تؤدي آليات التلقيم الراجع السلبي دوراً مهماً في تنظيم إفراز الهرمونات الدرقية بحيث تؤدي زيادة تركيز الهرمونات الدرقية في سوائل الجسم إلى تثبيط إفراز كل من (TSH) النخامي و(TRH) الوطائي. يذكر أخيراً أن البرد وبعض التنبيهات العصبية تزيد إفراز كل من (TSH) و(TRH).



الشكل (١١ ـ ١٠) تنظيم إفراز الهرمونات الدرقية.

خامساً: الوظائف الفيزيولوجية للهرمونات الدرقية:

١ ـ تزيد الهرمونات الدرقية من معدل **انتساخ الجينات** في العديد من خلايا الجسم، وهي بذلك تحرض تركيب عدد كبير من البروتينات لتستخدم لاحقاً كإنزيمات أو بروتينات ناقلة أو لبناء الخلايا الجديدة.

٢ ـ تزيد الهرمونات الدرقية **النشاط الاستقلابي** لمعظم نسج الجسم، وهي من ثمَّ تزيد من معدل الاستقلاب الأساسي وتوليد الحرارة.

٣ ـ تحرض الهرمونات الدرقية **استقلاب السكريات والشحوم** في نسج الجسم، وهي تسهم في خفض مستوى الكوليسترول والشحميات الفسفورية وثلاثيات الغليسريد في المصورة.

٤ ـ يحرض الهرمون الدرقي على **النمو** وخاصة نمو الدماغ والجملة العصبية في أثناء الحياة الجنينية والسنوات الأولى من العمر. يتجلى هذا التأثير بشكل واضح عند الأطفال؛ إذ يؤدي نقص الهرمونات الدرقية عندهم إلى تأخر واضح في النمو الجسدي والعقلي.

هـ- تأثيرات متنوعة للهرمونات الدرقية في أعضاء الجسم ووظائفه المختلفة:

أ - **الجهاز القلبي الوعائي**: تزيد الهرمونات الدرقية النتاج (الحصيل) القلبي ومعدل الجريان الدموي في الأوعية الدموية، كما تزيد معدل ضربات القلب. وكنتيجة لذلك يزداد الضغط الدموي.

ب - **الجهاز التنفسي**: يزداد معدل التنفس وعمقه.

ج - **الجهاز العصبي المركزي**: للهرمونات الدرقية تأثير منبه عموماً. تؤدي الزيادة من الهرمونات الدرقية إلى زيادة العصبية، وإلى العديد من الاضطرابات النفسية كالقلق والارتياب.

ج - **العضلات**: تزيد الهرمونات الدرقية من شدة الاستجابة العضلية. ويظهر الرعاش العضلي الناعم Tremor عند وجود كميات زائدة من الهرمونات الدرقية، نتيجة زيادة فعالية المشابك العصبية المسؤولة عن المقوية العضلية في النخاع الشوكي.

د- **النوم**: تؤدي زيادة الهرمونات الدرقية إلى شعور دائم بالتعب مع صعوبة في النوم، ويؤدي نقصها إلى شعور دائم بالنعاس وفترات طويلة من النوم قد تصل ١٢ ـ ١٤ ساعة/يوم.

هـ - **الغدد الصماء الأخرى**: تزيد الهرمونات الدرقية معدل إفراز معظم الغدد الصماء الأخرى في الجسم كما تزيد من حاجة نسج الجسم المختلفة لهرمونات هذه الغدد. وعلى سبيل المثال تؤدي زيادة معدل استقلاب الغلوكوز بتأثير الهرمونات الدرقية إلى زيادة الحاجة لإفراز الأنسولين من البنكرياس.

و- **الوظيفة الجنسية**: تؤدي اضطرابات الهرمونات الدرقية، زيادة أو نقصاناً، إلى اضطرابات في الوظيفة الجنسية عموماً، كما تضطرب الرغبة الجنسية والمقدرة الجنسية.

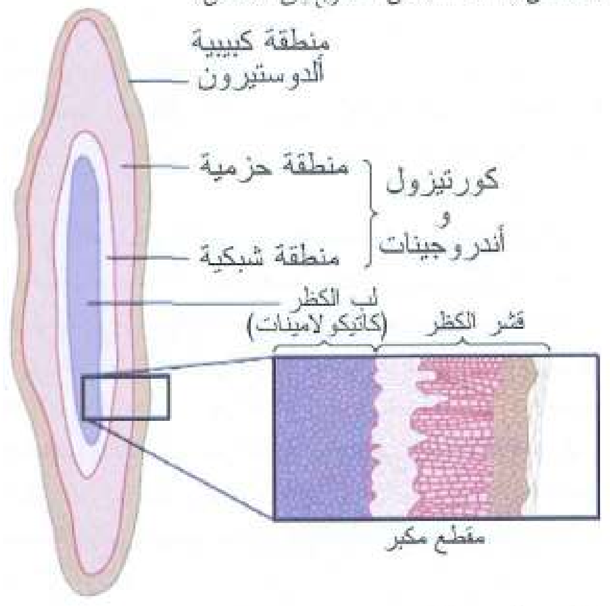
غدة الكظر Adrenal Gland

أولاً: الملامح التشريحية والنسيجية لغدة الكظر:

لدى الإنسان غدتان كظريتان تزن كل منهما نحو ٤ غرامات، وتقع فوق القطب العلوي للكلية الموافقة. تتألف غدة الكظر من قسمين متميزين هما لب الكظر وقشر الكظر وتحاط بمحفظة ليفية واضحة تفصلها عن النسج المجاورة.

يمثل لب الكظر الجزء المركزي من الغدة، ويقدر حجمه بنحو ٢٠٪ من إجمالي حجم غدة الكظر. يرتبط لب الكظر وظيفياً بالجهاز العصبي الودي، ويقوم بإفراز هرمونات تعرف باسم الكاتيكولامينات هي الأدرينالين والنورأدرينالين وقليل من الدوبامين، وذلك استجابة للتنبيهات الودية المختلفة. أما قشر الكظر فهو الجزء الخارجي من الغدة، ويفرز مجموعة من الهرمونات يطلق عليها تسمية الستيروئيدات القشرية (كورتيكوستيروئيدات) Corticosteroids. تصنف الستيروئيدات القشرية إلى مجموعتين رئيستين، وهما: القشرانيات المعدنية Mineralocorticoids والقشرانيات السكرية Glucocorticoids، بالإضافة إلى كميات قليلة من الهرمونات الجنسية وخاصة الأندروجينات.

ومن الناحية النسيجية، يتألف لب الكظر من حبال متشابكة من خلايا حبيبية ذات إمداد عصبي كثيف ومحاطة بجيوب وريدية غزيرة. يميز نوعان من خلايا لب الكظر: نوع يفرز الأدرينالين، ويمثل ٨٥٪ من مجمل خلايا لب الكظر، ونوع آخر يفرز النورأدرينالين، ويمثل ١٥٪ الباقية. أما قشر الكظر فهو يتألف من ثلاث مناطق متميزة وهي كما يظهرها الشكل (١١ ـ ١١) من الخارج إلى الداخل:



الشكل (١١ ـ ١١) مقطع طولاني يظهر البنية النسيجية لغدة الكظر.

١ - **المنطقة الكبيبية Zona Glomerulosa**:

طبقة رقيقة من الخلايا تقع مباشرة تحت محفظة الكظر، وتمثل ١٥٪ من كتلة قشر الكظر. تركب خلاياها وتفرز هرمون الألدوستيرون، ويخضع إفرازها إلى تأثير تركيز الأنجيوتنسين II والبوتاسيوم في الحيز خارج الخلوي.

٢ - **المنطقة الحزمية Zona Fasciculate**:

وهي الطبقة الوسطى الأكبر حجماً، إذ تمثل ٧٥٪ من كتلة قشر الكظر. تفرز خلاياها هرمون الكورتيزول بشكل أساسي ويخضع إفرازها إلى تأثير الحاثة القشرية ACTH التي تفرزها الغدة النخامية.

٣ - **المنطقة الشبكية Zona Reticularis**:

تمثل ١٠٪ من قشر الكظر، وهي الطبقة الأكثر عمقاً وتوجد بتماس لب الكظر. تفرز بعض الهرمونات الجنسية ويخضع إفرازها لتأثير ACTH النخامي.

تكتسب القشرانيات المعدنية اسمها من تأثيرها الذي يطال شوارد الحيز خارج الخلوي (خاصة الصوديوم والبوتاسيوم)، أما القشرانيات السكرية فيأتي اسمها من تأثيرها الرافع لسكر الدم الذي يطال أيضاً استقلاب البروتينات والشحوم. ويعرف أكثر من ثلاثين نوعاً من الستيروئيدات القشرية، ولكن الألدوستيرون (القشراني المعدني الرئيس) والكورتيزول (القشراني السكري الرئيس) هما الأكثر أهمية في الوظائف الهرمونية المختلفة للجسم.

ثانياً: تركيب وإفراز هرمونات قشر الكظر:

يتم تركيب هرمونات قشر الكظر اعتباراً من الكوليسترول مما يعطيها بنية كيميائية مشابهة لبنيته. تحصل خلايا قشر الكظر على معظم الكوليسترول المستخدم في تصنيع الستيروئيدات القشرية من البروتينات الشحمية (النمط LDL الغني بالكولسترول) الجائلة في المصورة، أما الجزء الباقي فيتم تصنيعه من قبل خلايا قشر الكظر نفسها.

الخطوة الأولى في تركيب جميع هرمونات قشر الكظر واحدة، وهي شطر الكوليسترول إلى مركب البريغنينولون Pregnenolone، ويتم تحفيزها بواسطة العوامل التي تحرض تركيب وإفراز هرمونات قشر الكظر أي ACTH والأنجيوتنسين II. تحدث جميع مراحل تركيب الستيروئيدات القشرية في المتقدرات والشبكة الهيولية الباطنة، إحداهما أو كلتيهما، ويتم تحفيز كل مرحلة منها بواسطة جمل إنزيمية محددة بدقة تفضي إلى تشكيل العديد من الهرمونات.

وبعد إفرازها في الدوران، ترتبط هرمونات قشر الكظر ببروتينات المصورة التي تقوم بحملها إلى الخلايا المستهدفة. يسهم هذا الارتباط في التقليل من التغيرات المفاجئة في المستويات الدورانية للهرمونات كتلك التي قد تحدث للكورتيزول خلال الكروب، كما يضمن هذا الارتباط توزيعاً متجانساً نسبياً للهرمونات على نسج الجسم المختلفة. يقدر العمر النصفي للكورتيزول بـ ٦٠ ــ ٩٠ دقيقة، والعمر النصفي للألدوستيرون بـ ٢٠ دقيقة تستقلب بعدها بشكل أساسي في الكبد إذ يتم ربطها مع حمض الغلوكوروني أو السلفات لتعطي مركبات غير فعالة تطرح مع البراز، عبر الصفراء، أو مع البول.

ثالثاً: وظائف هرمونات قشر الكظر:

١ ـ وظائف القشرانيات المعدنية – الألدوستيرون:

يؤدي الألدوستيرون ٩٠٪ من عمل القشرانيات المعدنية. يعبر الألدوستيرون الغشاء الخلوي للخلايا المستهدفة بسهولة نظراً لقابليته للانحلال بالدسم ثم يرتبط بمستقبلاته الهيولية. يدخل المعقد ألدوستيرون ـ مستقبل إلى النواة، ويحرض عملية انتساخ الدنا DNA الأمر الذي يفضي إلى تركيب العديد من البروتينات التي تستخدم كإنزيمات أو كبروتينات غشائية مسؤولة عن وظائف خلوية متعددة. ليس للألدوستيرون تأثير آني في الخلايا المستهدفة ولابد من مرور ٤٥ دقيقة على الأقل لتبدأ تأثيراته بالظهور. أهم التأثيرات الفيزيولوجية للألدوستيرون:

١. تأثير حابس للصوديوم وطارح للبوتاسيوم: يزيد الألدوستيرون من إعادة امتصاص الصوديوم وإطراح البوتاسيوم في ظهارة النبيبات الكلوية خاصة في النبيبات الجامعة والنبيبات الملففة القاصية.
٢. يؤدي الألدوستيرون إلى ارتفاع تركيز الصوديوم في السوائل خارج الخلوية بمقدار ضئيل فقط، وذلك نظراً لأن إعادة امتصاص الصوديوم تترافق بامتصاص كمية معادلة من الماء بآلية الحلول، ولأن الزيادة البسيطة في تركيز الصوديوم في السوائل خارج الخلوية تحرض حس العطش وتناول الماء بكثرة.
٣. يؤدي الألدوستيرون إلى نقص مهم في تركيز شوارد البوتاسيوم في السوائل خارج الخلوية من خلال زيادة إطراحها الكلوي وتحريض نقلها إلى داخل الخلايا.
٤. يسبب الألدوستيرون زيادة في إطراح شوارد الهدروجين في النبيبات الجامعة (مقابل إعادة امتصاص شوارد الصوديوم)، ومن ثمَّ حالة من القلاء Alkalosis نتيجة نقص شوارد الهيدروجين في السوائل خارج الخلوية.
٥. يزيد الألدوستيرون بشدة من امتصاص الصوديوم والكلور وإطراح البوتاسيوم في خلايا أقنية الغدد اللعابية والغدد العرقية، كما يزيد الألدوستيرون من امتصاص الصوديوم في الأمعاء وخاصة الكولون.

يرتبط تنظيم إفراز الألدوستيرون بشكل وثيق مع حجم الدم والسائل خارج الخلوي كما يرتبط كذلك بتركيز الشوارد، وخاصة البوتاسيوم، في السائل خارج الخلوي، وتؤدي الكلية دوراً أساسياً في هذا التنظيم. نخلص إلى القول إنَّ:

ـ زيادة فعالية جهاز الرينين ـ أنجيوتنسين تؤدي إلى زيادة شديدة في إفراز الألدوستيرون.
ـ زيادة تركيز شوارد البوتاسيوم في السائل خارج الخلوي تؤدي إلى زيادة شديدة في إفراز الألدوستيرون.

٢ ـ وظائف القشرانيات السكرية – الكورتيزول:

يقوم الكورتيزول بنحو ٩٥٪ من عمل القشرانيات السكرية. وكما هو الحال في الألدوستيرون، يتمكن الكورتيزول من عبور الغشاء الخلوي للخلايا المستهدفة بسهولة نظراً لقابليته للانحلال بالدسم. يرتبط الكورتيزول بعد ذلك بمستقبلات بروتينية داخل الهيولى ثم يدخل المعقد كورتيزول ـ مستقبل إلى النواة، ويرتبط بمواقع خاصة على

شرائط الدنا (DNA) محرضاً انتساخها وعملية تركيب البروتينات. ليس للكورتيزول تأثير آني في الخلايا المستهدفة وهو يحتاج إلى ٤٥ ـ ٦٠ دقيقة كي يظهر تأثيره. ونبين فيما يلي أهم وظائف الكورتيزول، وهي:

أ ـ استقلاب السكريات:

يقوم الكورتيزول بتحريض اصطناع (استحداث) الغلوكوز الكبدي اعتباراً من البروتينات والمواد الأخرى الأمر الذي يؤدي إلى زيادة مخزون الكبد من الغليكوجين. من جهة أخرى، ينقص الكورتيزول معدل استهلاك الغلوكوز من قبل معظم خلايا الجسم وله من ثمَّ تأثير حافظ للسكريات. وقد تؤدي المستويات العالية من الكورتيزول إلى إحداث داء سكري Diabetes كظري المنشأ.

ب ـ استقلاب البروتينات:

ينقص الكورتيزول مخزون البروتين في كامل خلايا الجسم، عدا الخلايا الكبدية، وذلك نتيجة تثبيط تركيب البروتينات الخلوية الجديدة من جهة، وتقويض البروتينات الموجودة مسبقاً. وعلى العكس من ذلك، يزيد الكورتيزول تركيب البروتينات في الكبد ويرفع مستوى البروتينات والحموض الأمينية الحرة في المصورة.

ج ـ استقلاب الشحوم:

يزيد الكورتيزول من تحريك الحموض الشحمية من النسج الشحمية، ويزيد من ثمَّ تركيز الحموض الشحمية الحرة في المصورة. تحت تأثيره، تصبح الحموض الشحمية المصدر الأساسي للطاقة بدلاً من الغلوكوز، خاصة في حالات الجوع الشديد والكروب المختلفة.

د ـ مقاومة الكروب (مقاومة الإجهاد) Resisting Stress:

يؤدي تعرض الجسم للكروب المختلفة، كالرضوح، والأخماج، والحرارة والبرودة، والتداخلات الجراحية، والأمراض المنهكة وغيرها، إلى زيادة شديدة في حاجاته لمصادر الطاقة وخاصة الغلوكوز. يتم تأمين هذا الغلوكوز اعتباراً من الحموض الأمينية والشحمية التي يتم تحريكها من الأنسجة تحت تأثير الكميات المتزايدة من الكورتيزول التي يتم إفرازها استجابة للكروب المذكورة.

هـ ـ التأثيرات المضادة للالتهاب Inflammation :

تفيد التراكيز العالية من الكورتيزول في منع تطور العملية الالتهابية، وذلك من خلال:

١. تقوية وتثبيت غشاء اليحلولات مما يقلل بشدة من تحرر الإنزيمات الحالة للبروتينات.

٢. إنقاص نفوذية الشعيرات الدموية مما يخفف من الوذمة Edema .

٣. تثبيط هجرة الكريات البيضاء وتثبيط البلعمة الخلوية في المنطقة المصابة بالعملية الالتهابية.

٤. تثبيط الجهاز المناعي مما يسبب انخفاض معدل إنتاج اللمفاويات التائية والأضداد.

٥. خفض الحرارة نتيجة نقص إنتاج الإنترلوكين ــ ١ في الكريات البيضاء.

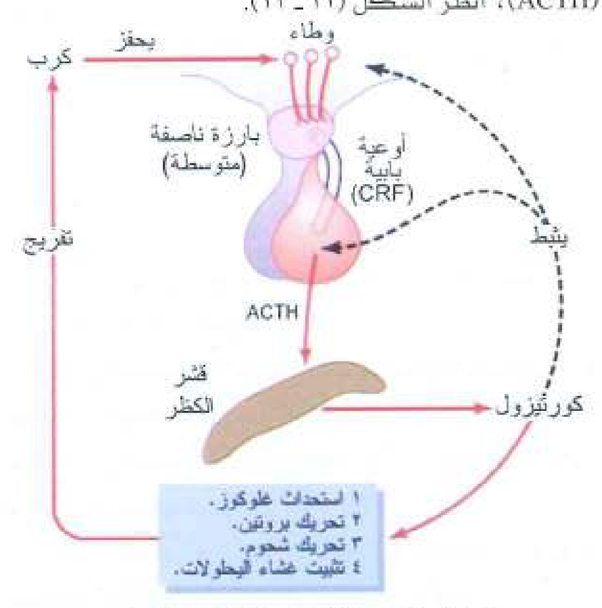
من ناحية أخرى، تفيد التراكيز العالية من الكورتيزول في تسريع شفاء العملية الالتهابية بعد بدئها من خلال تحريك الحموض الأمينية من النسج المختلفة واستخدامها لترميم النسج المتخربة.

٣ ـ تثبيط المناعة:

يؤدي الكورتيزول إلى نقص عدد اللمفاويات والحمضات في الدم، كما يؤدي، بالجرعات الكبيرة، إلى تثبيط مناعي نتيجة ضمور الأنسجة اللمفاوية ونقص إنتاج اللمفاويات التائية والأضداد. يستفاد من هذا التأثير المثبط للمناعة سريرياً عند الأشخاص الخاضعين لزرع الأعضاء لمنع رفضها من قبل الجسم.

٤ ـ تنظيم إفراز الكورتيزول:

يخضع إفراز الكورتيزول لتنظيم دقيق من قبل الهرمون الموجه لقشر الكظر Adrenocorticotropic Hormone (ACTH) المفرزة من قبل النخامية الأمامية. تحرض هذه الحاثة (ACTH) إفراز الكورتيزول من قشر الكظر كما أنها تحرض نمو وتكاثر خلايا المنطقتين الحزمية والشبكية من قشر الكظر. تخضع ACTH إلى تنظيم وطائي من خلال عامل وطائي مطلق يدعى العامل المطلق لموجهة قشر الكظر Corticotropin Releasing Factor (CRF) يتم إفرازه في الناشزة الأنسية قبل أن يحمله الدوران البابي إلى النخامية الأمامية حيث يحرض خلاياها على إفراز الحاثة القشرية (ACTH)، انظر الشكل (١١ ـ ١٢).



الشكل (١١ ـ ١٢) تنظيم إفراز الكورتيزول.

وكما هو الحال في الغدد الصم الأخرى، تسهم آليات التلقيم الراجع السلبي في تنظيم إفراز الكورتيزول. يثبط الكورتيزول تركيب وإفراز كل من العامل الوطائي المطلق لحاثة قشر الكظر (CRF) والحاثة النخامية لقشر الكظر (ACTH). يمكن للكروب المختلفة أن تكسر هذا التلقيم الراجع السلبي بحيث يؤدي التعرض لها إلى زيادة في إفراز (ACTH)، ومن ثمّ الكورتيزول.

يذكر أخيراً أن إفراز الكورتيزول يتبع نظماً دورياً بحيث تختلف مستوياته الدموية باختلاف فترات النهار، إذ يكون تركيزه مرتفعاً في الصباح بعد الاستيقاظ ومنخفضاً في المساء.

رابعاً: وظائف هرمونات لب الكظر:

يبلغ العمر النصفي للكاتيكولامينات في المصورة الدموية نحو الدقيقتين يصار بعدها إلى استقلابها وتحويلها إلى حمض فانيليل مانديليك (VMA). يطرح نصف الكاتيكولامينات المفرزة مع البول بشكل حر أو مرتبط مع مركبات أخرى كالسلفات.

وبالإضافة إلى دورها في تنبيه النهايات العصبية، للكاتيكولامينات تأثيرات أخرى تطال العمليات الاستقلابية. تمارس الكاتيكولامينات تأثيراتها المختلفة من خلال الارتباط بمستقبلات خاصة بها هي المستقبلات الأدرينالية من النمط α (بنوعيها: α_1 وα_2) وβ (بنوعيها: β_1 وβ_2) ويمكن إجمال هذه التأثيرات بما يلي:

١. زيادة عدد وشدة **ضربات القلب** من خلال تنبيه المستقبلات β_1. وقد تؤدي لنشوء ضربات قلبية إضافية واضطرابات نظم خطيرة.

٢. يسبب النورأدرينالين (النورابنفرين) **تقبضاً وعائياً في معظم** أوعية الجسم من خلال تنبيه المستقبلات α_1 الأمر الذي يحدث ارتفاعاً في الضغط الدموي، أما الأدرينالين فهو يسبب توسعاً وعائياً في العضلات الهيكلية والكبد من خلال تنبيه المستقبلات β_2.

٣. تزيد الكاتيكولامينات من يقظة المرء وانتباهه كما تزيد من مشاعر الخوف والقلق.

٤. تحرض الكاتيكولامينات عمليات **تحلل الغليكوجين في** الكبد والعضلات الهيكلية، وتزيد من **تحريك الحموض** الشحمية من النسج الشحمية، كما أنها تسهم في **تنظيم إفراز الأنسولين والغلوكاغون** من المعثكلة.

٥. تسهم الكاتيكولامينات في تنظيم تركيز **شوارد البوتاسيوم** في سوائل الجسم داخل وخارج الخلوية.

٦. تزيد الكاتيكولامينات **معدل الاستقلاب الأساسي** وتسهم في رفع درجة حرارة الجسم.

الغدد الدريقية (أو جارات الدرق أو الدريقات) Parathyriod Glands

أولاً: الملامح التشريحية والنسيجية للدريقات:

توجد عند الإنسان أربع دريقات تقع خلف الغدة الدرقية، واحدة وراء كل قطب من القطبين العلويين والسفليين. تقيس كل دريقة نحو ٦مم طولاً و٣مم عرضاً. تبدو الدريقات بلون بني غامق الأمر الذي يجعل تحديد مواقعها في أثناء الجراحة الدرقية صعباً، وقد تستأصل مع الغدة الدرقية بطريق الخطأ. لا يسبب استئصال نصف النسيج الدريقي عادة اضطراباً فيزيولوجياً مهمّاً؛ لأن الجزء المتبقي قادر على النمو والتعويض عن الجزء المستأصل.

ومن الناحية النسيجية، تتألف الدريقات من نوعين من الخلايا: الخلايا الرئيسة والخلايا الحمضة. تفرز الخلايا الرئيسة الهرمون الدريقي parathyroid hormone (PTH) الذي يؤدّي دوراً مهمّاً في تنظيم مستوى كالسيوم وفسفات الدم.

ثانياً: وظائف الهرمون الدريقي:

الهرمون الدريقي عديد ببتيد يتم تركيبه، كما في جميع الهرمونات عديدات الببتيد، في الشبكة الهيولية الباطنة وجهاز غولجي للخلايا الرئيسة في الدريقات، ومن ثم يختزن ضمن حويصلات إفرازية حتى تحين الحاجة إليه. للهرمون الدريقي عمر نصفي قصير يبلغ بضع دقائق يطرح بعدها بشكل أساسي عبر الكليتين. إن التأثير الفيزيولوجي الأساسي للهرمون الدريقي هو ارتفاع مستوى شوارد الكالسيوم وهبوط مستوى شوارد الفسفات في المصورة الدموية، وذلك من خلال ما يلي:

١. **في مستوى العظم:** يزيد الهرمون الدريقي ارتشاف الكالسيوم والفسفات من العظم، وذلك من خلال تفعيل الخلايا الناقضة للعظم Osteoclast .

٢ - **في مستوى الكلية:** يزيد الهرمون الدريقي إعادة امتصاص شوارد الكالسيوم في الأجزاء القاصية من النبيبات الكلوية، وعلى العكس من ذلك، فهو يثبط إعادة امتصاص شوارد الفسفات في النبيبات الدانية الأمر الذي يؤدي إلى فقدان سريع لها عبر البول.

٣ - **في مستوى الأمعاء:** يزيد الهرمون الدريقي معدل الامتصاص المعوي لشوارد الكالسيوم والفسفات على حد سواء، وذلك من خلال تحريض تركيب الشكل الفعال من الفيتامين د في الكليتين. يذكر أن الفيتامين د بشكله الفعال هو المحرض الأساسي للامتصاص المعوي للكالسيوم والفسفات.

ثالثاً: تنظيم إفراز الهرمون الدريقي:

يعد تركيز شوارد الكالسيوم في المصورة الدموية المنظم الأساسي لإفراز الهرمون الدريقي.

١ ـ يؤدي نقص تركيز شوارد الكالسيوم في السوائل خارج الخلوية، مهما كان طفيفاً، إلى زيادة سريعة في معدل إفراز الهرمون الدريقي. وعلى المدى البعيد، يؤدي استمرار النقص في شوارد الكالسيوم، كما يشاهد في الرخد وخلال مراحل الحمل والإرضاع، إلى فرط تصنع دريقي شديد.

٢ ـ على العكس من ذلك، تؤدي زيادة تركيز شوارد الكالسيوم في المصورة إلى نقص واضح في فعالية الدريقات وحجمها.

الغدد التناسلية (الأقناد) Gonads

أولاً: الخصية Testis:

١ ـ لمحة تشريحية نسيجية:

توجد عند الإنسان خصيتان تتوضعان بعد الولادة خارج الجسم في كيس يدعى كيس الصفن. تتألف الخصية نسيجياً من عدد كبير من النبيبات الناقلة للمني Seminiferous Tubules المسؤولة عن إنتاج النطاف، التي يمثل مجموعها نحو ٨٠٪ من كتلة الخصية. تبدو هذه النبيبات شديدة التعرج ومنتظمة على شكل فصيصات محاطة بنسيج ضام. وبالإضافة للخلايا الجذعية المولدة للنطف (بزرات النطاف) Spermatogonia والنطاف نفسها، تحتوي النبيبات الناقلة للمني على خلايا سيرتولي Sertoli Cells التي تؤدي دوراً مهماً في تغذية النطاف وإفراز السوائل المالئة للمعة النبيبات التي تسبح النطاف ضمنها.

أما الجزء الباقي من الخصية فهو عبارة عن نسيج ضام يحتوي على خلايا لايديغ Leydig Cells المسؤولة عن تركيب وإفراز الستيروئيدات الجنسية المذكرة أو الأندروجينات، وفي طليعتها التستوستيرون. للتستوستيرون وظائف موضعية تطال الخصية نفسها، وتدعم عملية إنتاج النطاف، ووظائف جهازية عامة تطال نسج الجسم وأعضاءه المختلفة، سنأتي على ذكرها.

٢ ـ وظائف الخصية:

للخصية عند الإنسان وظيفتان أساسيتان: الأولى إنتاج النطف، والثانية تركيب وإفراز الأندروجينات. تتم عملية إنتاج النطاف على طول النبيبات الناقلة للمني اعتباراً من الخلايا الجذعية المولدة للنطاف، وتمر بالعديد من المراحل وصولاً إلى النطف الناضجة. تستغرق هذه العملية ٦٤ يوماً تقريباً تنتهي بتكون النطف. يتم إنتاج نحو ١٢٥ مليون نطفة يومياً.

ويعد التستوستيرون الأندروجين الرئيس عند الإنسان، ويتم تركيبه في خلايا لايديغ اعتباراً من الكوليسترول بشكل مشابه لتركيب ستيروئيدات قشر الكظر. يدخل التستوستيرون بعد تركيبه إلى الدوران الدموي إذ يرتبط ٩٨٪ منه ببروتينات المصورة (الغلوبولين والألبومين)، وهذا الجزء المرتبط يفيد كاحتياطي، أما الجزء غير المرتبط فهو الجزء الفعال فيزيولوجياً، وهو يمارس تأثيره في الخلايا المستهدفة إما مباشرة وإمّا بعد استقلابه إلى ديهيدروتستوستيرون.

٣ ـ تنظيم عمل الخصية:

يخضع عمل الخصية إلى تنظيم دقيق من قبل المحور الوطائي النخامي، وذلك من خلال العامل الوطائي المطلق لحاثات الغدد التناسلية (GnRH) والحاثات التناسلية: المنشطة للجريبات (FSH) والملوتنة (LH) المفرزة من قبل النخامية الأمامية. يحرض (GnRH) النخامية الأمامية على إفراز(FSH وLH)، ويتم هذا الإفراز بشكل نبضي عند الإناث مما يجعل إفراز الحاثة التناسلية نبضياً أيضاً.

تنظم الحاثات القندية عمل الخصية، إذ تحرض الحاثة (FSH) إنتاج النطف ضمن النبيبات الناقلة للمني وتنظم عمل خلايا سيرتولي، كما تحرض الحاثة (LH) خلايا لايديغ على إنتاج التستوستيرون اعتباراً من الكولستيرول. ويعزز التستوستيرون دور FSH المحرض لإنتاج النطف.

وكما هو الحال في عمل الغدد الصم الأخرى، تؤدّي آليات التلقيم الراجع السلبي دوراً مهماً في تنظيم إفراز الهرمونات المذكورة: يثبط التستوستيرون إفراز كل من GnRH وLH، وتفرز خلايا سيرتولي بروتيناً خاصاً يثبط إفراز FSH.

٤ ـ وظائف التستوستيرون:

يقوم التستوستيرون وديهيدروتستوستيرون بمعظم وظائف الأندروجينات في الجسم؛ إذ يؤثر كل منهما في نسج مستهدفة خاصة به. وبشكل مشابه للستيروئيدات الكظرية، يرتبط الهرمون بمستقبله البروتيني النوعي داخل الهيولى، ثم يدخل المعقد هرمون مستقبل إلى النواة ليحرض انتساخ الجينات وتصنيع البروتينات الجديدة. ومن الوظائف الفيزيولوجية للأندروجينات:

١. تنظيم التطور الجنيني للمجاري والأعضاء التناسلية الداخلية المذكرة: البربخ، الأسهر، الحويصل المنوي، البروستات.
٢. تحريض البلوغ عند الذكور والبدء بتوليد النطف.
٣. تحريض نمو وتطور(تنامي) الأعضاء التناسلية الظاهرة.
٤. زيادة خشونة الصوت وتوزيع الأشعار الذكري.
٥. زيادة الكتلة العضلية وتحريض انغلاق المشاش العظمي.

ثانياً: المبيض Ovary:

١ ـ لمحة تشريحية نسيجية:

يمثل المبيضان الأقناد المؤنثة. وهما يقعان في الحوض، ويمثلان مع البوقين والقناتين الناقلتين للبويضات والرحم الأعضاء التناسلية المؤنثة الداخلية. ومن الناحية النسيجية، يتألف المبيض من ثلاث مناطق:

أ ـ القشر:

المنطقة الأكبر حجماً وهي تحتوي على جميع الخلايا البيضية التي توجد كل منها ضمن جريب خاص بها يدعى

الجريب المبيضي Ovarian Follicle. يحتوي كل جريب مبيضي على خلية بيضية واحدة Oocyte محاطة بالعديد من الخلايا الغدية الصماوية هي الخلايا المحببة Granulosa Cells والخلايا القرابية Theca Cells. تقوم هذه الخلايا بإنتاج الهرمونات الجنسية المؤنثة.

ب ـ اللب:

المنطقة المتوسطة التي تحتوي عدة أنواع خلوية.

ج ـ السرة:

الطبقة الداخلية التي تدخل عبرها الأوعية الدموية واللمفاوية المبيضية.

٢ ـ الوظائف الفيزيولوجية للمبيض:

للمبيض، كما هو الحال في الخصية عند الذكور، وظيفتان: الأولى هي تكوين الخلايا البيضية، والثانية هي إنتاج الهرمونات الجنسية المؤنثة (الأستروجين والبروجسترون). للستيروئيدات الجنسية تأثيرات موضعية في المبيض نفسه تسهم في نمو وتطور الخلايا البيضية، وتأثيرات جهازية تطال العديد من أعضاء الجسم كالرحم والثدي والعظام.

الوحدة الوظيفية في المبيض هي الجريب المبيضي. يمر تطور الجريب المبيضي بعدة مراحل، فهو يبدأ على شكل جريب ابتدائي Primordial Follicle يستمر هاجعاً لفترة زمنية طويلة تتراوح بين ١٣ و٥٠ سنة قبل أن يتطور إلى جريب أولي Primary Follicle تحت تأثير الهرمونات المفرزة من قبل الخلايا المحببة. في المرحلة الثانية، تبدأ بعض الجريبات الأولية بالنمو وتتحول إلى جريبات دوغراف التي يقيس الواحد منها بين ٢ ـ ٣ مم. المرحلة الثالثة هي الأسرع وفيها يسيطر أحد جريبات دوغراف على الجريبات الأخرى وينمو إلى حجم كبير يبلغ ٢٠ مم تقريباً، ومن ثم يتمزق مطلقاً الخلية البيضية الموجودة بداخله. تشكل بقايا الجريب المتمزق ما يعرف بالجسم الأصفر Corpus Luteum الذي يحتوي على الخلايا المحببة وبعض الخلايا القرابية والأوعية الدموية. يقوم الجسم الأصفر بإفراز الهرمونات الجنسية اللازمة لنمو البيضة الملقحة واستمرارية الحمل، ويستمر بهذا الإفراز إلى أن تتولى المشيمة هذا الدور خلال مراحل الحمل المتقدمة.

أما إذا لم يحدث الإلقاح والحمل، فإن الجسم الأصفر يضمر مشكلاً ما يعرف بالجسم الأبيض lbicansCorpus.

يتم تركيب الهرمونات الجنسية المؤنثة بشكل مشابه إلى حد كبير لتركيب ستيروئيدات قشر الكظر. تركيب الخلايا المحببة والقرابية في الجريب المبيضي كلاً من الأستروجين والبروجسترون، وذلك بفعل الجمل الإنزيمية التي تتضمنها هذه الخلايا تحت تأثير الحاثات القندية النخامية.

٣ ـ تنظيم عمل المبيض:

تخضع وظيفتا المبيض إلى تنظيم دقيق من قبل المحور الوطائي النخامي، وذلك من خلال GnRh، FSH، LH التي تفرز بشكل نبضي. يحرض GnRh خلايا النخامى الأمامية على إنتاج الحاثات القندية. تحرض FSH نمو الخلايا المحببة وإفرازها للأستروجين، أما LH فهو يحرض انبثاق الجريب المبيضي ونمو وتشكل الجسم الأصفر واستمراره بإفراز الهرمونات الجنسية.

يخضع المحور الوطائي النخامي إلى آليات التلقيم الراجع السلبي بحيث يثبط الأستروجين والبروجسترون إفراز كل من FSH وLH النخاميين.

٤ ـ وظائف الهرمونات الجنسية الأنثوية:

تمارس الهرمونات الجنسية المؤنثة تأثيراتها الخلوية في المستوى الجيني، وذلك عقب ارتباطها بمستقبلاتها الخلوية الهيولية، ودخول المعقد هرمون مستقبل إلى النواة بشكل مشابه لما ذكر سابقاً في عمل الأندروجينات. من الوظائف الفيزيولوجية للهرمونات الجنسية المؤنثة:

١. تحريض نمو ونضج الرحم والأعضاء التناسلية الأنثوية.
٢. إظهار الصفات الجنسية الثانوية خلال البلوغ وتحريض إغلاق مشاش العظم في نهاية مرحلة البلوغ.
٣. تحريض تطور الجريبات المبيضية ونمو الجسم الأصفر.
٤. تحريض نمو الثديين وتهيئتهما لعملية الإرضاع.
٥. تنظيم الحمل وتأمين استمراريته.
٦. تحريض إفراز البرولاكتين من الغدة النخامية.
٧. خفض مستوى كولستيرول المصورة الدموية.
٨. تأثير مضاد لتخلخل العظام.

الجهاز العصبي
Nervous System

الوظائف الحركية الانعكاسية

تنظيم الجهاز العصبي

Organization of The Nervous System

أولاً: مقدمة:

تعمل أجهزة الجسم معاً بصورة متكاملة لإنجاز الوظائف الحيوية السوية للكائن الحي، وتضمن استمرار حياته بتوازن مع بيئتيه الداخلية والخارجية. ويتولى ضبط هذا التوازن والتكامل الوظيفي جهازا تنسيق وتواصل، هما: الجهاز العصبي، وجهاز الغدد الصم Endocrine Glands. تشرف الغدد الصم على تنظيم الوظائف الاستقلابية للجسم بالمقام الأول، بينما يتكفل الجهاز العصبي بتنظيم أعمال هذه الغدد، وبتنسيق أفعال أجهزة الجسم المختلفة، بما يخدم الحوار المتواصل بين الكائن الحي وبيئتيه.

يقوم عمل الجهاز العصبي على تلقي المعلومات عبر مستقبلاته وأعصابه الحسية، ثم تحليلها ودراستها في مراكزه المختلفة قبل اتخاذ القرارات المناسبة بشأنها وترجمتها إلى أفعال تنقل إلى أدوات التنفيذ المستهدفة بوساطة أعصابه الحركية.

يتكون الجهاز العصبي عند الإنسان من خلايا نبيلة تدعى عصبونات (خلايا عصبية)، وخلايا دبق عصبي. ويعد العصبون الوحدة الوظيفية الأساسية لعمل الجهاز العصبي. تكون العصبونات مستقلة بعضها عن بعض تشريحياً، ومترابطة معاً وظيفياً عبر مناطق اتصال تدعى المشابك Synapses. أما خلايا الدبق العصبي، فإنها تحيط بالعصبونات، وتمدها بأشكال مختلفة من العون، ولكنها لا تمتلك مقدرة على إطلاق سيالة عصبية أو نقلها.

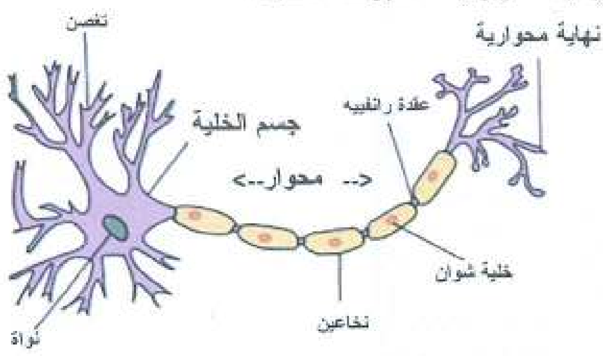
ثانياً: الخلايا العصبية (العصبونات):

١ - أقسام العصبون:

يتألف العصبون من ثلاث مناطق متميزة وظيفياً، وهي:
١. جسم العصبون الذي يعد منطقة استقبال رئيسة للمعلومات الواردة إلى الخلية العصبية و٢. محوار العصبون، الذي يأخذ شكل استطالة خلوية مفردة وطويلة تنقل الإشارات العصبية بعيداً عن جسم الخلية و٣. الاستطالات (التفرعات) الانتهائية للمحوار، التي تعد جزءاً من الموصلات التي تسمح بنقل المعلومات إلى خلايا مجاورة، انظر الشكل (١٢ ـ ١).

أ - جسم العصبون:

تؤلف أجسام العصبونات المادة السنجابية (الرمادية) للجهاز العصبي. وينتج عن تجمعها في الجهاز العصبي المركزي نوى وأعمدة، ، في حين ينتج عن تجمعها في الجهاز العصبي المحيطي عقد شوكية أو قحفية. تأخذ العصبونات أشكالاً وأحجاماً مختلفة، فمنها ما هو كروي أو نجمي أو مغزلي أو هرمي.. إلخ، ومنها ما هو صغير أو كبير.. إلخ، انظر الشكل (١٢ ـ ٢). وكغيرها من الخلايا، تحيط بالخلايا العصبية أغشية خلوية، وتحوي بداخلها نوى ونويات، وعصارات خلوية فيها مكتنفات عامة، مثل جهاز غولجي والمتقدرات.. إلخ. من جهة أخرى، تمتلك هذه الخلايا مكونات نوعية خاصة بالعصبونات، مثل جسيمات نيسل، التي توجد حصراً في جسم العصبون، وتؤدي دوراً في صناعة بروتيناته، ولييفاته العصبية. ولا تحتوي العصبونات على جسيمات مركزية، الأمر الذي يفسر سبب عدم انقسامها. تبرز من أجسام معظم العصبونات استطالات خلوية قصيرة كثيرة العدد ومتفرعة تدعى تغصنات خلوية، بالإضافة إلى استطالة مفردة طويلة تدعى محوار الخلية العصبية. تؤدي التغصنات Dendritis دوراً مهماً في استقبال التنبيهات القادمة نحو الخلية، وتتراجع أعدادها إلى تغصن وحيد، طويل في العصبونات الحسية.

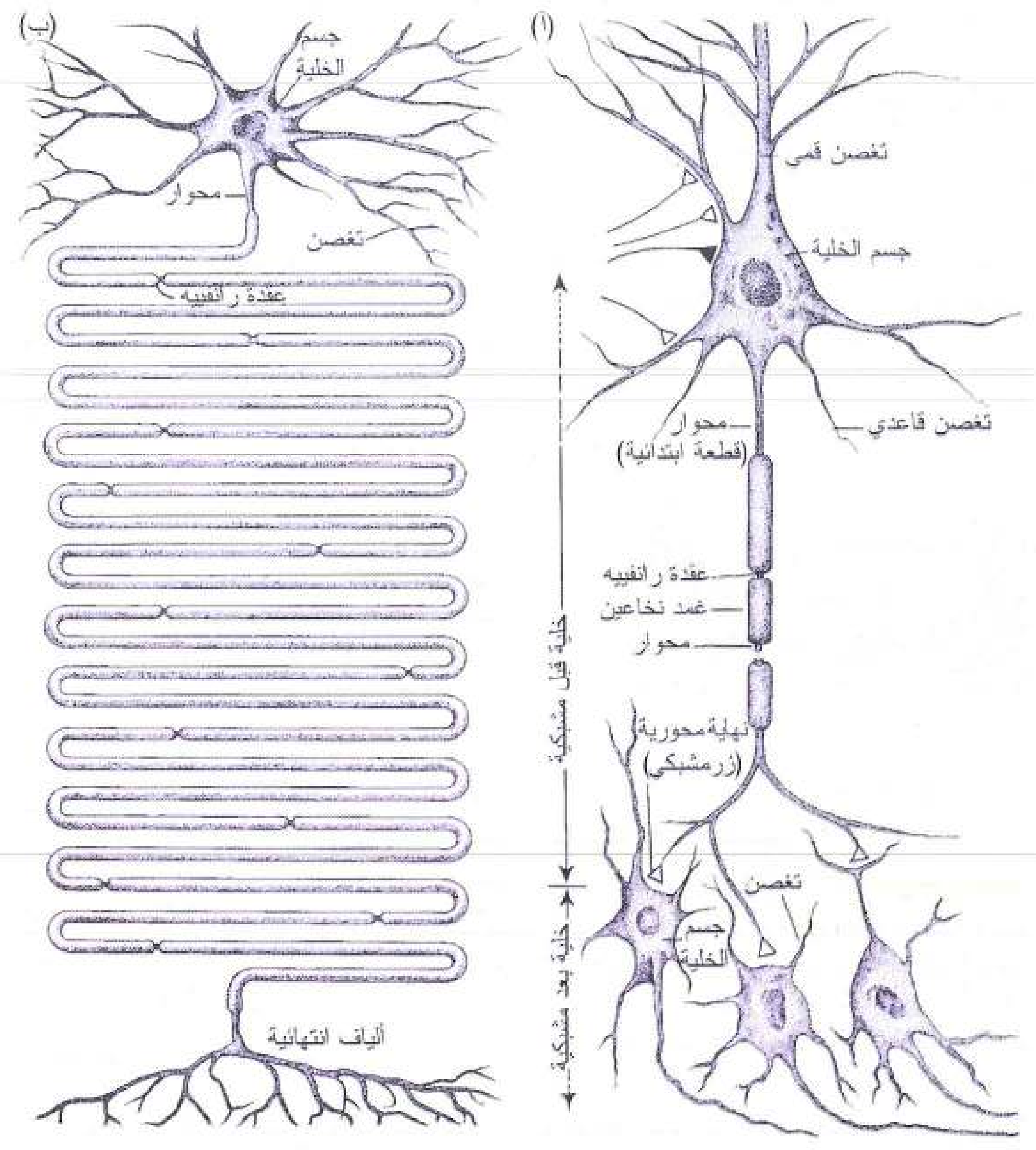


الشكل (١٢ ـ ١) أقسام العصبون.

ب - محوار axon العصبون

استطالة مفردة وطويلة تنبثق من جسم الخلية في منطقة تدعى سرة المحوار، يتراوح طولها بين بضعة ميكرونات وأكثر من متر، ويبدي المحوار في نهايته القاصية تفرعات محدودة العدد، تنتهي بانتفاخات تدعى أزراراً انتهائية. تحتوي الأزرار الانتهائية حويصلات تختزن بداخلها مواد كيميائية تدعى نواقل كيميائية أو عصبية. هذا وينقل المحوار السيالات العصبية من جسم الخلية العصبية إلى فروعه الانتهائية.

يعد المحوار الاستطالة الخلوية الأكبر والأطول في الخلية العصبية. ويغلف المحوار غشاء خلوي يسمح بقيام المبادلات الشاردية الضرورية لنشوء وسريان السيالة العصبية على طول المحوار. تحيط بمحاوير العصبونات الضخمة مادة شحمية فسفورية، على هيئة طبقات دائرية عديدة متحدة المركز تدعى **غمد النخاعين Myelin Sheath**. تختلف ثخانة غمد النخاعين من ليف عصبي لآخر، فهو ثخين في بعض الألياف العصبية، لذلك فهو يكسبها لونها الأبيض وتسميتها أليافاً نخاعينية، ويشاهد ذلك في الألياف الجسدية للجهاز العصبي المحيطي، والألياف قبل العقدة في الجهاز العصبي المستقل. وتشكل الألياف المغمدة بالنخاعين المادة البيضاء للجهاز العصبي المركزي. ومن جهة أخرى، تكون الزمرة الثانية من الألياف العصبية مجردة من غمد النخاعين، وتدعى أليافاً لا نخاعينية، مثل محاوير العصبونات بعد العقدة في الجهاز العصبي المستقل، والألياف العصبية الناقلة لإشارات الألم البطيء.

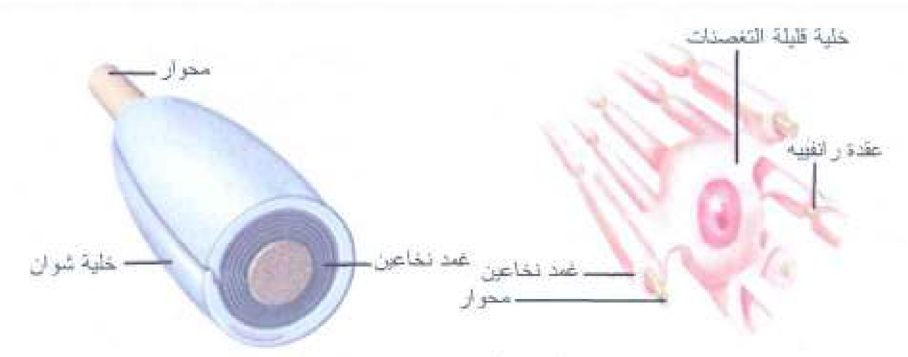


الشكل (١٢ ـ ٢) مقارنة طول المحوار في اثنين من العصبونات.

لا يكسو غمد النخاعين سطح الليف (سواء أكان محواراً أو استطالة حسية) العصبي بكامله، إذ أن بداية المحوار، ونهايته (فروعه الانتهائية) مجردة من هذا الغمد. كذلك، فإن بنية الغمد ليست متواصلة على الدوام، فهو يتجزأ على مسافات معينة، مولداً قطعاً تفصل بينها اختناقات تدعى عقد رانفييه **Nodes of Ranvier**. وتجدر الإشارة إلى أن الفروع الجانبية للمحوار في حال وجودها تغادر من هذه العقد.

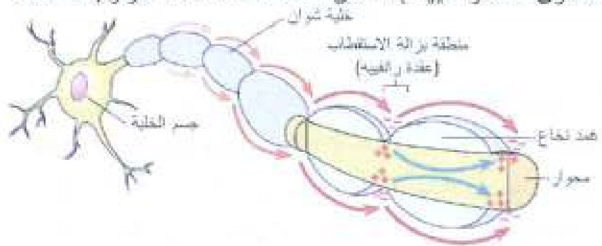
وتتولى صناعة غمد النخاعين في الجهاز العصبي المحيطي خلايا دبق عصبي تدعى خلايا شوان (خَلِيَّةُ شْفان) **Schwann's Cells**، بينما تجري صناعته في الجهاز العصبي المركزي من قبل خلايا دبق عصبي أخرى تدعى الخلايا قليلة التغصنات. يؤدي غمد النخاعين دوراً عازلاً يسهل سريان السيالة العصبية في المحوار، ولهذا تتميز الألياف المغمدة بالنخاعين بسرعة نقلها للسيالة العصبية. وتجدر الإشارة في هذا السياق إلى أن الألياف النخاعينية لا تستطيع القيام بعملها السوي إلا بعد تغليفها بغمد النخاعين، انظر الشكل (١٢ ـ ٣).

أما غمد شوان فهو غلاف رقيق وشفاف يحيط بالنخاعين في الألياف النخاعينية المحيطية، أو بالمحوار في الألياف المجردة من غمد النخاعين، يحوي نواة في مقابل كل قطعة نخاعينية، يبقى غمد شوان محيطاً بالمحوار حتى في مناطق وجود عقد رانفييه، ولكنه لا يغلف الليف العصبي بأكمله، إذ يختفي في منطقة اتصال المحوار مع جسم الخلية، وفي فروع المحوار الانتهائية. تكمن أهمية غمد شوان في مساعدته الألياف العصبية المحيطية على التجدد بعد انقطاعها، خلافاً لألياف الجهاز العصبي المركزي غير المحاطة بغمد شوان التي تفتقر لقابلية التجدد.



الشكل (١٢ ـ ٣) تصنيع غمد النخاعين.

ومن جهة أخرى، لا ينشأ كامن الفعل (كامن العمل أو جهد الفعل **Action Potential**) في الألياف النخاعينية إلا في عقد رانفييه، ومن ثمَّ فإن السيالات العصبية لا تنتقل من نقطة إلى أخرى مجاورة لها وإنما تقفز من عقدة إلى أخرى، بوثبات متتالية، انظر الشكل (١٢ ـ ٤). وهذا يكسب الألياف المغمدة بالنخاعين ميزتين إضافيتين، وهما: ١. سرعة النقل العالية الناتجة عن وثبات كوامن الفعل بين العقد، ٢. والاقتصاد في صرف الطاقة، اللازمة لتشغيل المضخات المعنية بصون التراكيز الشاردية على جانبي الغشاء الخلوي، لأن الطاقة تصرف في هذه الحالة على تشغيل مضخات الغشاء في مستوى عقد رانفييه بدلاً من مضخات غشاء المحوار بأكمله.



الشكل (١٢ ـ ٤) النقل القفزي **Saltatory** (الوثبي) في المحاوير المحاطة بغمد النخاعين

٢ ـ أنواع العصبونات:

تصنف العصبونات بالاعتماد على معايير شكلية (مورفولوجية) في ثلاث مجموعات رئيسة، هي:

أ ـ عصبونات متعددة الأقطاب**Multipolar Neurons** :

بصورة عامة، يعد العصبون متعدد الأقطاب إذا امتلك أكثر من تغصن واحد ومحوار وحيد. إلا أن النموذج النمطي لهذه العصبونات يتضمن نشوء تغصنات من معظم مناطق جسم الخلية، مثلما هو الحال في العصبونات المحركة الشوكية. ويشتق من هذا النموذج الأصلي، أنماط فرعية كالخلايا الهرمية في قشرة المخ، وخلايا بوركنج في القشرة المخيخية، انظر الشكل (١٢ ـ ٥).

ب ـ عصبونات ثنائية القطب **Bipolar Neurons**:

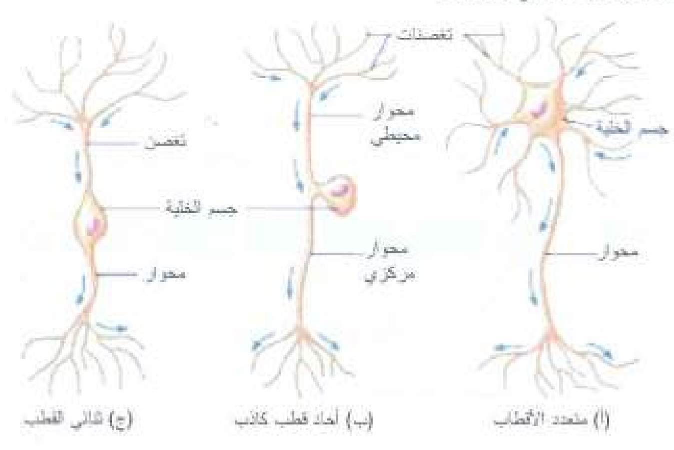
تمتلك هذه العصبونات أجساماً خلوية بيضوية تبرز منها استطالتان واحدة في كل جانب. يقوم التغصن الأول بجمع المعلومات من المحيط، بينما يقوم الثاني (المحوار أو الاستطالة المركزية) بنقل المعلومات إلى الجهاز العصبي المركزي. وتعد خلايا شبكية العين ثنائية القطب مثالاً تقليدياً لهذا النمط.

ج ـ عصبونات أحادية القطب **Unipolar Neurons** (وحيدة القطب):

تمتلك العصبونات أحادية القطب استطالة أساسية يمكن أن تتفرق إلى فرعين، يؤدي الفرع الأول دور تغصنات تستقبل التنبيه، بينما يقوم الفرع الآخر مقام محوار العصبون وبناه الانتهائية. ويمثل هذه العصبونات عند الفقاريات عموماً الخلايا العصبية الموجودة بالقرب من النخاع الشوكي وبالتحديد في العقد الحسية للجذر الخلفي.

٣ ـ تصنيف العصبونات:

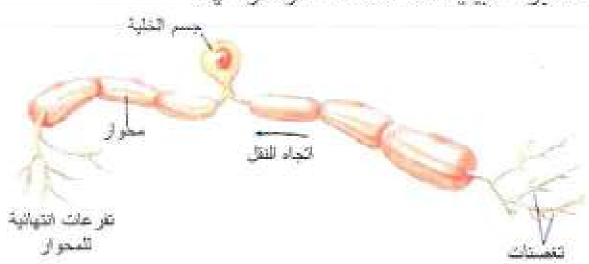
تصنف العصبونات أيضاً بالاعتماد على معايير وظيفية إلى ثلاث زمر، هي:



الشكل (١٢ ـ ٥) أنماط العصبونات.

أ - عصبونات حسية Sensory Neurons : الشكل (١٢ – ٦).

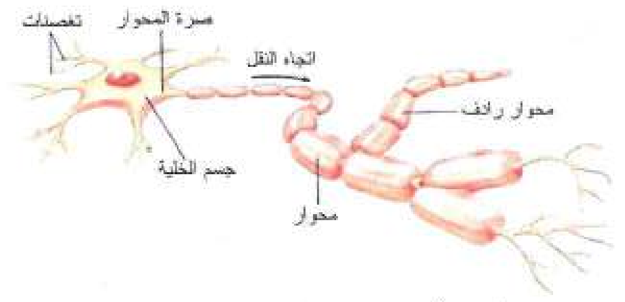
تنقل معلومات حسية إلى الجهاز العصبي المركزي، وقد تكون العصبونات الحسية أحادية أو ثنائية القطب، وتوجد أجسامها خارج الجهاز العصبي المركزي في عقد شوكية أو قحفية، وهي تنقل المعلومات الحسية من جميع مناطق الجسم كالجلد والأحشاء والعضلات. وكما أشرنا سابقاً، يمكن أن تنقسم استطالة العصبون الحسي إلى فرعين: محيطي يتجه إلى الأعضاء المستقبلة الموجودة في الجلد أو الأحشاء أو العضلات، ومركزي يتجه إلى الجهاز العصبي المركزي، وينتهي في عصبونات بينية Interneurons أو حركية.



الشكل (١٢ - ٦) اتجاه توصيل الإشارة في عصبون حسي.

ب - عصبونات حركيةMotor Neurons : الشكل (١٢ – ٧).

وهي عديدة الأقطاب، تقع أجسامها في المادة السنجابية (الرمادية)، كعصبونات القرن البطني للنخاع الشوكي التي تغادر محاويرها عبر الجذر الأمامي للأعصاب الشوكية، وتنقل أوامر الجهاز العصبي المركزي إلى الأعضاء المستهدفة.



الشكل (١٢ - ٧) اتجاه توصيل الإشارة في عصبون حركي

ج - عصبونات بينية Interneurons:

وهي خلايا متعددة الأقطاب، توجد كليّاً ضمن الجهاز العصبي المركزي، ولا ترسل محاويرها إلى خارجه إطلاقاً، وهي أكثر عدداً من النوعين السابقين مجتمعين.

٤ - الخصائص البيولوجية للعصبون:

تتمتع الخلية العصبية بعدد من الخصائص البيولوجية المميزة لها، ونذكر من هذه الخصائص ما يلي:

أ - عدم تجدد جسم العصبون عند تعرضه للتلف.

فالإنسان يولد وبحوزته عدد محدد من الخلايا العصبية، تتناقص تدريجياً مع تقدم العمر. إلا أن الدراسات الحديثة تشير إلى استثناء خلايا بعض مناطق الحصين Hippocampus من هذه القاعدة، إذ يبدو أنها قادرة على إنتاج خلايا جديدة، تؤدّي دوراً مهماً في الذاكرة والتعلم.

ب - شكل العصبون عند الولادة ليس نهائياً.

إذ يمكنه تشكيل إستطالات خلوية وفروع محوارية جانبية أو تفرعات انتهائية إضافية تحت تأثير عوامل بيئية مختلفة.

جـ - تأذيى العصبونات الشديد عند نقص أكسجة النسيج العصبي.

د - استهلاك العصبون للغلوكوز فقط، ولا يحتاج للأنسولين لإدخال الغلوكوز إلى العصبون.

هـ - قابلية الألياف العصبية المحيطية للتجدد، خلافاً للألياف العصبية المركزية.

٥ - تنكس الألياف العصبية المحيطية وتجددها:

تختلف آثار الرض المؤدي لتنكس Degeneration الألياف العصبية باختلاف موقع إصابة العصبون (في الجهاز العصبي المحيطي أو المركزي) والقسم المتأذي منه (جسم العصبون أو محواره)، ونبين فيما يلي بعضاً من نتائج الإصابة العصبونية:

أ - إصابة جسم العصبون: تؤدي إلى موت الخلية العصبية المتأذية.

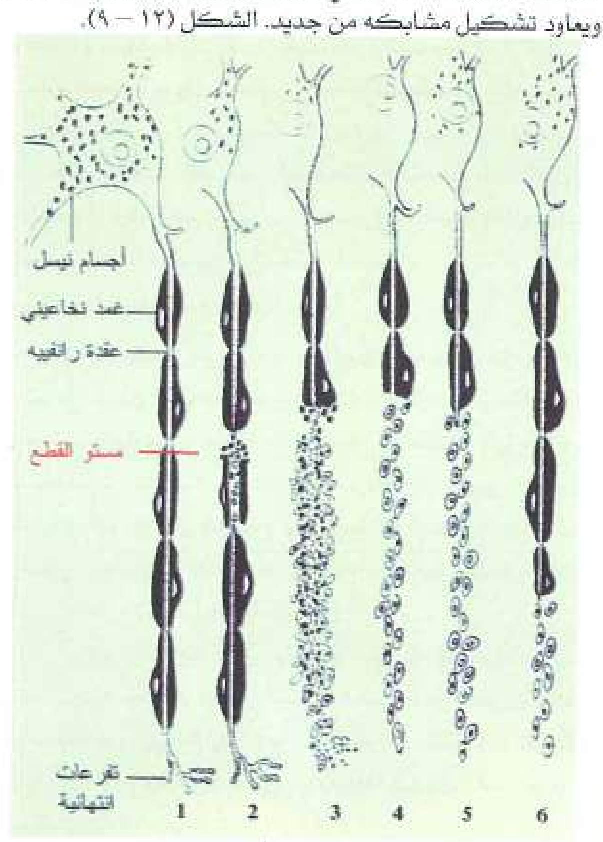
ب - إصابة محوار العصبون: يؤدي لظهور تبدلات في العصبون نفسه، وفي الخلايا الدبقية، وفي العصبونات المرتبطة بمشابك كيميائية مع العصبون المصاب، وفي هذه الحالة يمكن أن يحدث تنكس واليرياني Wallerian Degeneration في محوار العصبون المصاب نفسه، وتنكس عبر مشبكي تقدمي في العصبون بعد المشبكي.

وتنكس رجوعي Degeneration Retrograde في العصبون قبل المشبكي، انظر الشكل (١٢ - ٨).



الشكل (١٢ - ٨) التنكس عبر العصبوني.

التنكس الواليرياني: إذا تعرض ليف عصبي محيطي إلى قطع تام، فإن قسمه القاصي المفصول عن جسم الخلية يتنكس، فتتجزأ محتوياته ويتحلل غمده النخاعيني. وفي مرحلة تالية تتكاثر خلايا غمد شوان فتزيل مخلفات التنكس والتحلل. وفي الجهة المقابلة، ينتشر التنكس إلى مسافة قصيرة في القطعة الدانية المرتبطة بجسم الخلية وعادة إلى أول عقدة رانفييه قريبة من منطقة الرض. وبعد بضعة أيام تظهر ردود فعل واضحة في جسم الخلية ترتبط قوتها بقرب موقع الرض أو بعده عن جسم الخلية. وتتنكس المشابك التي تؤلفها القطعة القاصية بشكل تام وتدعى هذه العملية تنكس النهايات. ويحتاج التنكس التام للقطعة القاصية إلى ١ ـ ٢ شهراً، وتدعى العملية التنكس الواليرياني Wallerian Degeneration نسبة إلى مكتشفها الإنكليزي Augustus Walles في القرن التاسع عشر. وكما أشرنا سابقاً فإن العصبونات المجاورة للعصبون المتأذي التي تحتل الموقع قبل المشبكي أو بعد المشبكي بالنسبة لهذا العصبون قد تتأثر أيضاً، ويتأذى النقل المحواري التقدمي إذا كانت الخلية تستقبل مشابك من العصبونات المتأذية، بينما يتأذى النقل المحواري الرجوعي إذا كانت الخلية المتأثرة هي التي تقيم مشابك مع الخلية المصابة. وفي غضون أسبوعين تقريباً لا يبقى من القطعة القاصية لليف سوى أنبوبة غشائية يتكون جدارها من خلايا غمد شوان فقط. تبزغ من النهاية الطرفية للقطعة الدانية لييفات عصبية تنمو ضمن القناة الغشائية التي شكلتها خلايا غمد شوان، ثم يتشكل فيما بعد غشاء وغمد نخاعيني جديد لليف المتجدد، وتعود لليف العصبي طبيعته ويستعيد وظيفته السابقة، ويعاود تشكيل مشابكه من جديد. الشكل (١٢ ـ ٩).



الشكل (١٢ ـ ٩) مراحل التنكس الواليرياني وإعادة التجديد العصبوني.

ثالثاً: النسيج الداعم ووظائفه:

يتألف النسيج الداعم من نموذجين مختلفين من النسيج الضام، هما: النسيج الضام الليفي والنسيج الضام الدبقي.

١ ـ النسيج الضام الليفي:

هو نسيج داعم في الجهاز العصبي المحيطي، يتألف من خلايا ليفية، وألياف كولاجين، وألياف مرنة، وخلايا شوان، بالإضافة للسائل الموجود بين المكونات السابقة. ولا يشكل هذا النسيج في الجهاز العصبي المركزي إلا أغلفة السحايا.

٢ ـ النسيج الضام الدبقي: انظر الشكل (١٢ ـ ١٠)

هو نسيج داعم في الجهاز العصبي المركزي، يتألف من عدد من نماذج خلايا الدبق العصبي والسائل المحيط بها. وتجدر الإشارة إلى أن عدد خلايا الدبق العصبي Neuroglia يفوق بنحو ١٠ ـ ٥٠ ضعفا عدد الخلايا العصبية في الفقاريات. وتصنف خلايا هذا النسيج الأساسية في الزمر الأربع التالية:

أ ـ الخلايا السيسائية:

تبطن أجواف الجهاز العصبي المركزي، وتشكل ظهارة تفصل بين النسيج العصبي والسائل الدماغي الشوكي. وتقوم بعض هذه الخلايا بإفراز السائل الدماغي الشوكي والمحافظة على حجمه وتركيبه.

ب ـ الخلايا الدبقية الصغيرة Glial Cells Small:

يوجد بعضها بجوار الأوعية الدموية، وهي تملك استطالات طويلة ومتشعبة تحيط بالأوعية وبأجسام العصبونات، كما يوجد بعضها الآخر في المادة البيضاء للجهاز العصبي. تؤدي هذه الخلايا دوراً دفاعياً، فهي تنشأ من خلايا الدم المعروفة بالوحيدات، وتقوم بوظيفة البلعمة.

جـ ـ الخلايا النجمية Astrocytes:

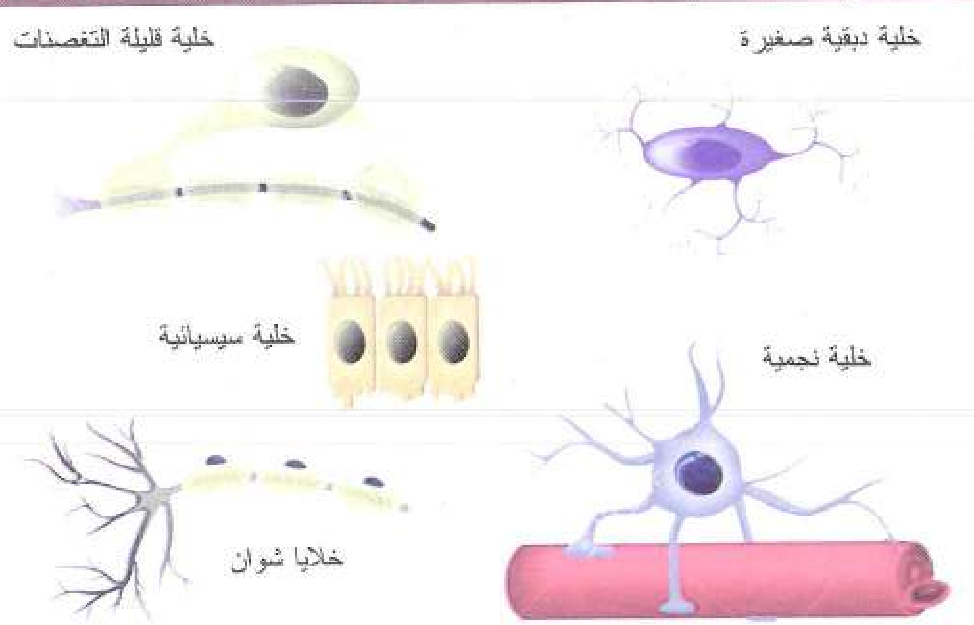
توجد في المادة الرمادية للدماغ، تحيط بالعصبونات وترسل استطالاتها نحو الأوعية الدموية والسحايا لتشكل جزءاً من الحاجز الوعائي الدموي، كما تقوم بتغذية العصبونات.

د ـ الخلايا الدبقية Glial Cells قليلة التغصنات:

توجد ضمن المادة البيضاء للجهاز العصبي المركزي، إذ تحيط استطالاتها بمحاوير العصبونات المركزية، وتسهم بتشكل أغمادها النخاعينية.

وبصورة عامة يمكن أن نجمل وظائف الدبق العصبي بما يلي:

١. **الدعم**: ويتمثل في منح التماسك والشكل البنيوي للدماغ، وهو دور مشابه لوظيفة النسيج الضام في أجزاء الجسم الأخرى.



الشكل (١٢ ـ ١٠) أنماط خلايا الدبق العصبي.

٢. **الترميم:** يسهم تكاثرها بترميم جروح الجهاز العصبي المركزي.

٣. **التغذية:** تشير الادلة إلى قيام بعضها بوظائف مغذية للخلايا العصبية.

٤. **البلعمة:** تكنس خلايا الدبق العصبي الصغيرة المخلفات التالفة الناتجة عن تأذي الخلايا أو موتها.

٥. **العزل:** تصنع خلايا شوان والخلايا الدبقية قليلة التغصنات مادة الميالين (النخاعين) العازلة التي تغطي بعض المحاوير العصبونية.

٥. **دره وإزالة بعض الكيماويات.** يقوم بعضها بدره ارتفاع تركيز أيونات البوتاسيوم في الحيز خارج الخلايا، ويزيل بعضها الآخر النواقل الكيميائية المحررة من العصبونات.

٦. **توجيه هجرة العصبونات خلال تنامي الجهاز العصبي.**

٧. **يسهم بعضها في تكوين الحائل الدموي الدماغي.**

المستويات الوظيفية والتشريحية للجهاز العصبي

أولاً: المستويات الوظيفية:

يؤدي الجهاز العصبي ثلاث وظائف مترابطة، وهي: الوظيفة الحسية والوظيفة الحركية والوظيفة التكاملية.

١ ـ الوظيفة الحسية:

تنجز الوظيفة الحسية من خلال مستقبلات متنوعة ينتشر بعضها في انحاء الجسم كلها (مستقبلات عامة)، ويتجمع بعضها الآخر في أعضاء استقبال خاصة (مستقبلات خاصة)، تستشعر هذه المستقبلات المعلومات القادمة من البيئتين الخارجية والداخلية للجسم فتولد ارتكاسات فورية أو تختزن المعلومات في الذاكرة لاستعمالها عندما تستدعي الحاجة ذلك. تسلك المعلومات الحسية في أثناء سيرها نحو إلى الطوابق العليا للجهاز العصبي (مخيخ، مهاد، وطاء، قشر مخي.. إلخ). طرقاً عابرة للنخاع الشوكي، ولبنى جذع الدماغ (البصلة والجسر والدماغ المتوسط).

٢ ـ الوظيفة الحركية:

تتولى الوظيفة الحركية إحداث التقلص في العضلات الهيكلية، والعضلات الملس الحشوية، وتنظيم الإفراز الغدي. وبينما يتحكم الجهاز العصبي المستقل بالوظيفتين الأخيرتين، فإن الوظيفة الأولى تخضع لضبط يمارس عليها من مستويات عديدة في الجهاز العصبي المركزي (النخاع الشوكي، والتشكيل الشبكي البصلي والجسري، والدماغ المتوسط، والعقد القاعدية والمخيخ، والقشرة المخية).

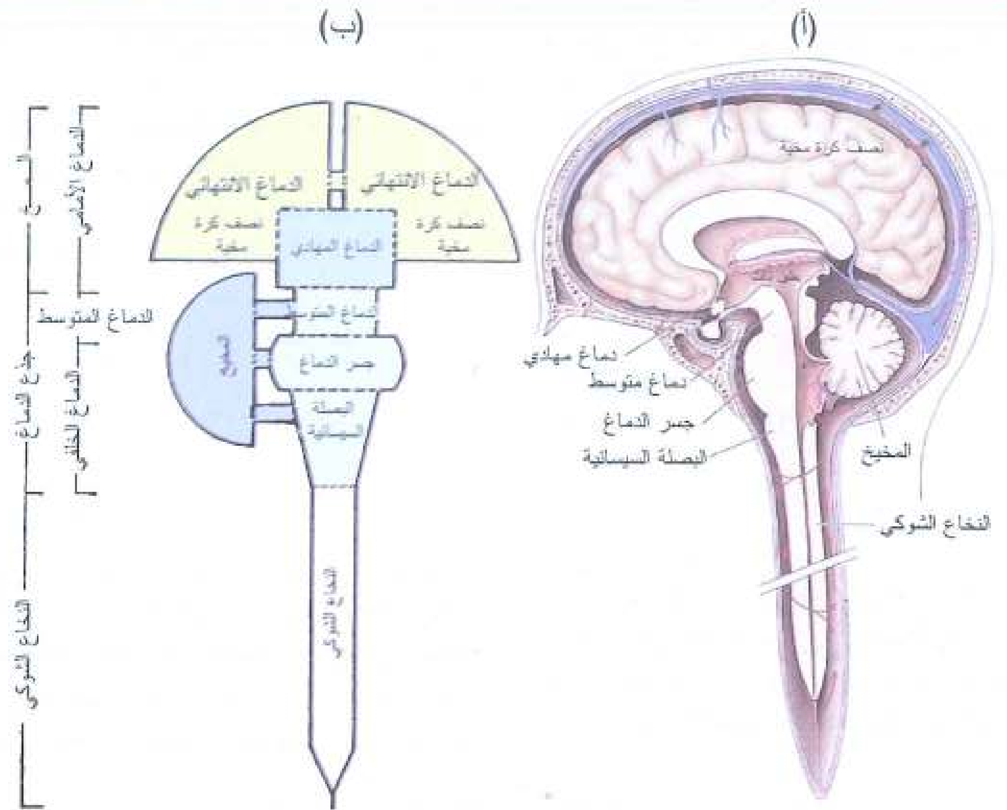
٣ ـ تحليل المعلومات ودمجها:

وهي وظيفة أساسية يقوم الجهاز العصبي من خلالها باستنباط معاني المعلومات الواردة إلى مراكزه بكل تفاصيلها ومقارنتها بالمعلومات المخزونة لديه في الذاكرة، قبل انتاجه الاستجابات المطلوبة. وتجدر الإشارة إلى أن نحو ٩٩٪ من المعلومات الواردة إلى الدماغ تهمل لضآلة أهميتها، فالجهاز العصبي يصطفي المعلومات المهمة، ويعالجها في مراكزه للحصول على الاستجابة المناسبة.

تؤدي المشابك دوراً مهماً في معاملة المعلومات، فهي ليست مجرد ممرات لعبور الإشارات من خلية لأخرى، وإنما بوابات يمكن من خلالها إضعاف الإشارات المنقولة أو تقويتها أو توجيهها في طرق دون أخرى، بالاضافة لدورها المهم في خزن المعلومات في الذاكرة.

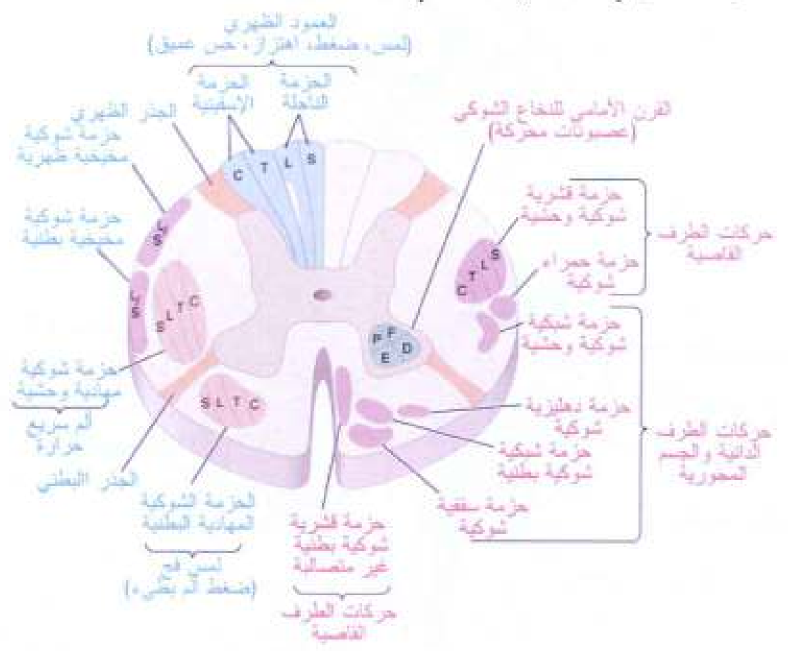
ثانياً: المستويات التشريحية: الشكل (١٢ — ١١).

١ ـ النخاع الشوكي Spinal Cord:



الشكل (١٢ ـ ١١) أقسام الجهاز العصبي المركزي.

يتكون النخاع الشوكي من شدف (قسيمات، قطع) Segments افتراضية يتصل بكل جانب منها شفع من الجذور العصبية (ظهري وبطني)، انظر الشكل (١٢ ـ ١١) والشكل (١٢ ـ ١٢). ينقل الجذر الظهري الدفعات (النبضات) العصبية الواردة من المستقبلات المحيطية إلى النخاع الشوكي، في حين ينقل الجذر البطني الدفعات العصبية من النخاع الشوكي باتجاه المحيط (إلى العضلات مثلاً). وتشاهد في المقاطع العرضية للنخاع الشوكي مادة سنجابية (رمادية) **Gray Substance** اللون مركزية التوضع تأخذ شكل هلالين ملتصقين ظهراً لظهر. وتتألف من أجسام خلايا عصبية، ومادة بيضاء محيطية التوضع، تحيط بالمادة السنجابية، وتتكون من حزم الألياف العصبية الحسية الصاعدة والحركية النازلة، انظر الشكل (١٢ ـ ١٢).



الشكل (١٢ ـ ١٢) الحزم الحسية والحركية العابرة للنخاع الشوكي.

ويقوم النخاع الشوكي بالوظيفتين التاليتين:

أ. نقل الدفعات العصبية الحسية الواردة نحوه من مستقبلات الجسم إلى الدماغ، ونقل الدفعات العصبية المحركة (الصادرة)، الهابطة من مراكز الدماغ العليا، نحو عصبوناته المحركة التي تعصب الأعضاء المنفذة، كالعضلات والغدد.

ب. مركز انعكاسي لمنعكسات يشكل بعضها أساساً لحركات الجسم وأوضاعه المختلفة، مثل منعكس الشد (التمطط) العضلي.

٢ ـ الدماغ Brain:

يقسم الدماغ إلى أربع مناطق، هي:

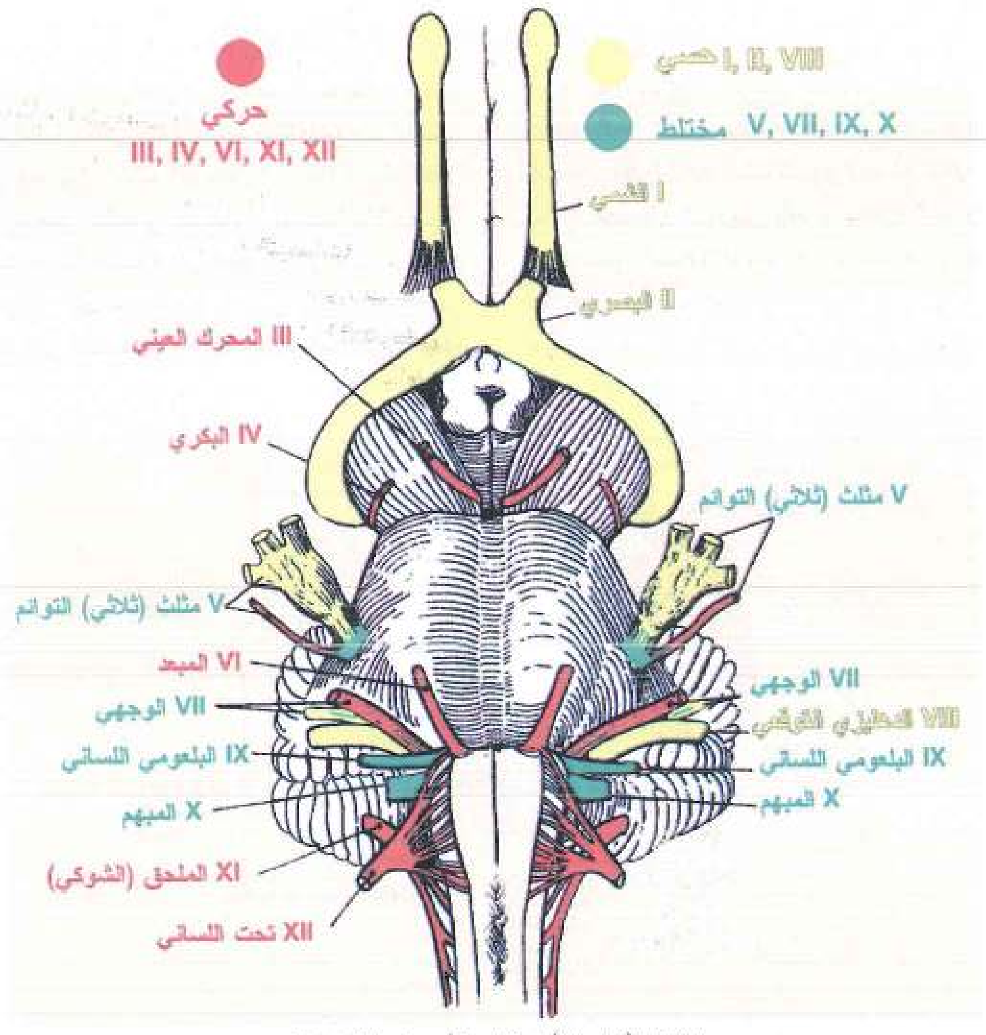
أ ـ جذع الدماغ Brain Stem:

يتألف جذع الدماغ من بصلة سيسائية **Medullary Bulb** (النخاع المستطيل) وجسر (القنطرة) Pons ودماغ متوسط. تعد البصلة امتداداً علوياً للنخاع الشوكي، وتحتوي بداخلها على نوى حسية وأخرى حركية تخص الفم والحنجرة والعنق، وعلى نوى معنية بضبط التنفس وعمل القلب والأوعية الدموية، كذلك تحتوي البصلة على نوى الأعصاب القحفية التالية: **XII, XI, X, IX**.

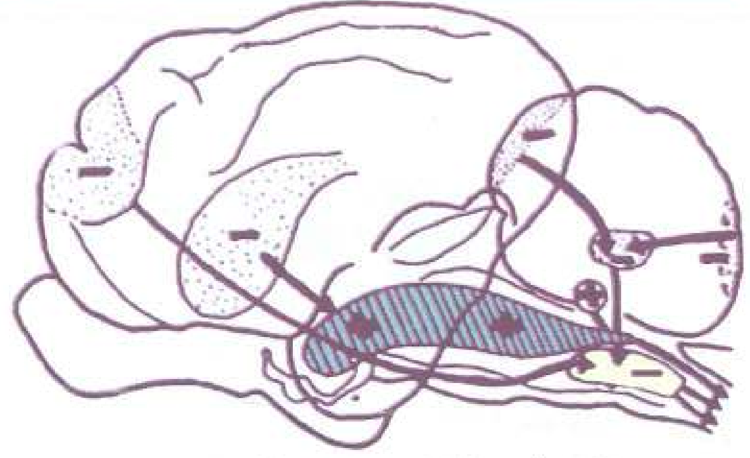
أما الجسر **Pons** ، فإنه استمرار لنهاية البصلة العلوية ويحتوي أيضاً على مراكز تنفسية وقلبية وعائية، بالإضافة إلى نوى بعض الأعصاب الحسية والحركية، مثل نوى الأعصاب القحفية الآتية: VIII, VII, VI, V.

وأخيراً، يُعدُّ الدماغ المتوسط **Mesencephalon** امتداداً علوياً لجسر الدماغ، ويقع فوقه وتحت الدماغ البيني، ويحتوي على نوى العصبين القحفيين **IV, III** اللذين يتواسطان منعكسات تحرك مقلة العين وتضبط فتحة حدقتها، أنظر الشكل (١٢ ـ ١٣).

ويحتوي جذع الدماغ Brain Stem على بنية مهمة تدعى التشكيل الشبكي، تمتد من البصلة (في الأسفل) وحتى الدماغ المتوسط (في الأعلى). وتتألف هذه البنية من شبكة من العصبونات البينية، بالإضافة إلى بعض النوى، وحزم ألياف صاعدة وأخرى نازلة، وتؤدّي هذه البنية دوراً رئيساً في ضبط مقوية العضلات وفي آليات التيقظ أو الإنذار، انظر الشكل (١٢ ـ ١٤).



الشكل (١٢ ـ ١٣) مخارج الأعصاب القحفية.

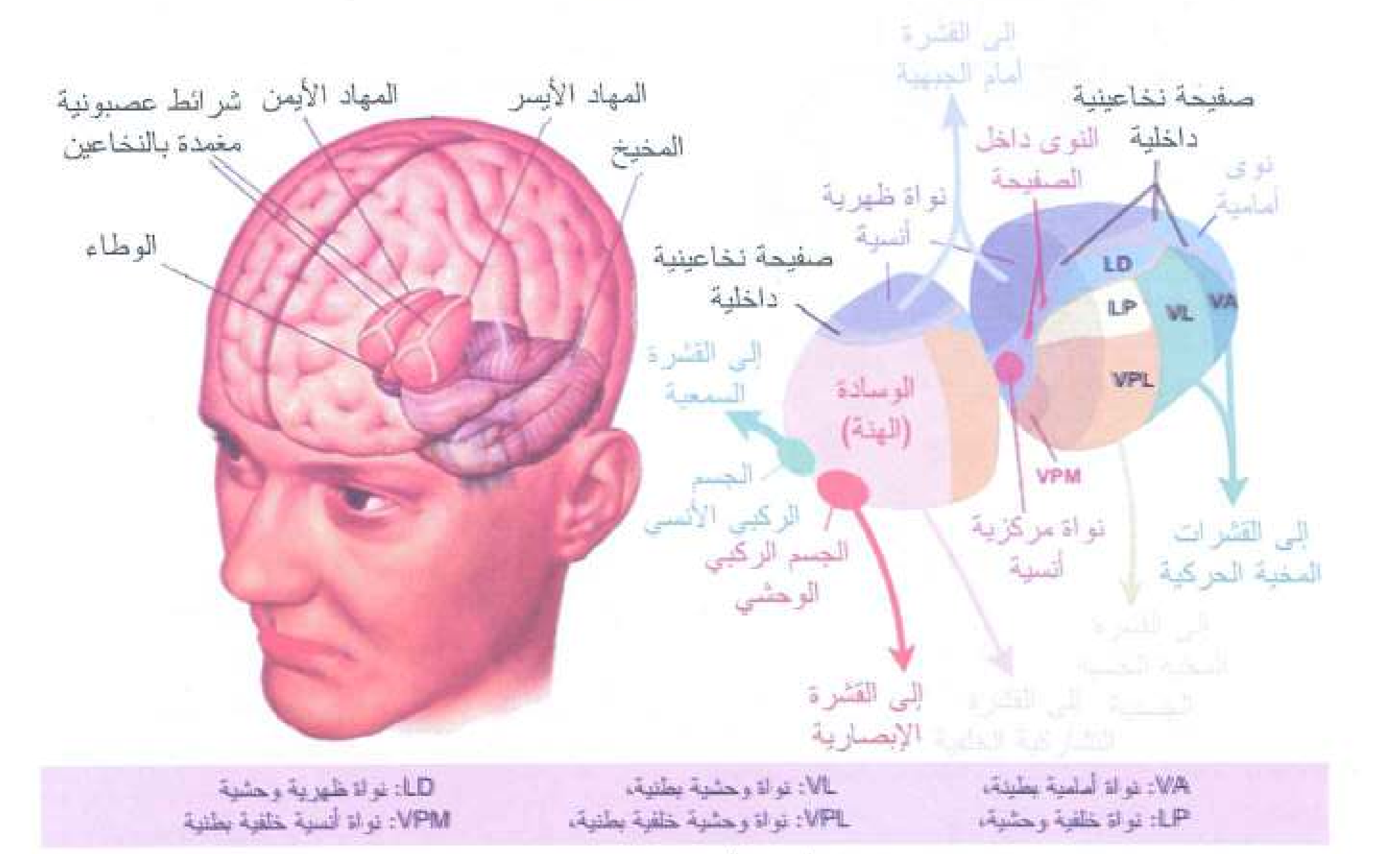


الشكل (١٢ ـ ١٤) التشكيل الشبكي في دماغ القطة.

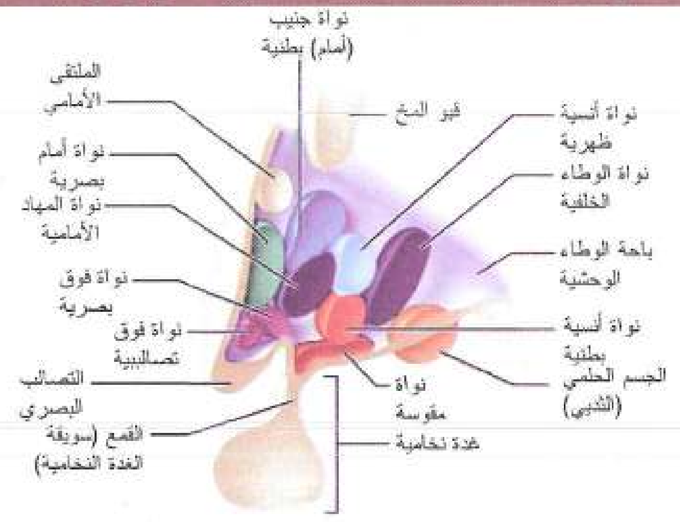
ب ـ الدماغ البيني **Diencephalon**:

يتكون الدماغ البيني من المهاد**Thalamus** والوطاء **Hypotalamus**، وقد قسمت النوى المهادية تبعاً لوظائفها إلى مجموعات مختلفة نذكر منها: زمرة النوى التي تقوم بتحويل جميع نماذج الأحاسيس إلى القشرة المخية الحسية (باستثناء حس الشم)، وزمرة النوى التي تحول الإشارات العصبية القادمة من نوى المخيخ والعقد القاعدية باتجاه القشرة المخية الحركية، وزمرة النوى التي تسهم في ضبط فعالية القشرة المخية وتحديد مستوى الوعي، انظر الشكل (١٢ ـ ١٥).

أما نوى الوطاء، فإنها تسهم في تنظيم ضغط الدم وسرعة القلب وحرارة الجسم، ويتضمن الوطاء مراكز متميزة لضبط شهية المرء لتناول الطعام وشرب الماء، كما يقوم بإفراز هرمونات تضبط تحرير حاثات (هرمونات) الغدة النخامية. ونسبةً لكون الوطاء جزءاً من الجهاز الحوفي فهو يؤدّي دوراً مهماً في توليد انفعالات المرء، انظر الشكل (١٢ ـ ١٦).



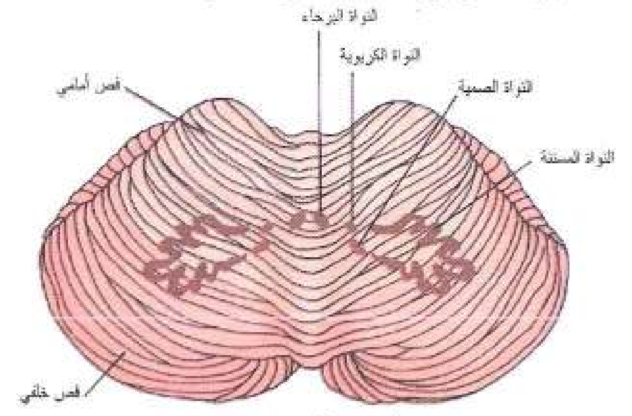
الشكل (١٢ ـ ١٥) نوى المهاد واتصالاتها.



الشكل (١٢ ـ ١٦) أهم نوى الوطاء

جـ ـ المخيخ Cerebellum :

يستلقي المخيخ على الوجه الخلفي لجذع الدماغ، ويرتبط معه بثلاثة أشفاع من السويقات المخيخية: العلوية والوسطى والسفلية. وتمر بهذه السويقات حزم تنقل الدفعات العصبية من المخيخ إلى الخارج وبالعكس. يتكون المخيخ من نصفي كرتين مخيختين جانبيتي التوضع يربطهما قسم مركزي يدعى دودة المخيخ، انظر الشكل (١٥ ـ ١٢). وتتمتع أقسام المخيخ كلّها ببنية نسيجية متماثلة، فسطحه مكون من طبقة سطحية رقيقة سنجابية اللون فيها خمسة أنماط من الخلايا، وتدعى القشرة المخيخية. تحيط هذه القشرة بمادة بيضاء اللون تقع تحتها، وتتضمن ألياقاً تنقل الدفعات العصبية داخل المخيخ ومنه إلى الخارج، وثلاثة أشفاع من الكتل السنجابية تدعى نوى المخيخ. انظر الشكل (١٢ ـ ١٧).

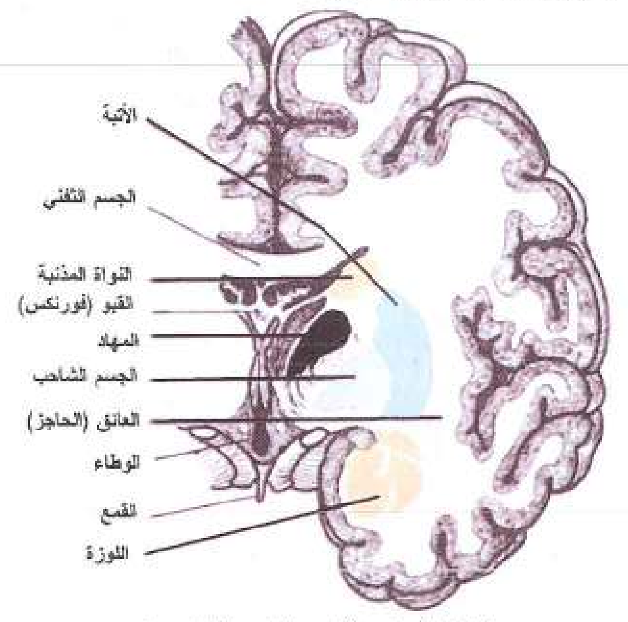


الشكل (١٢ ـ ١٧) النوى المخيخية.

ويكون المخيخ معنياً بإنجاز الوظائف الآتية: ١. ضبط سرعة الحركة ومداها واتجاهها. ٢. ضبط المقوية العضلية. ٣. ضبط توازن الجسم وأوضاعه المختلفة.

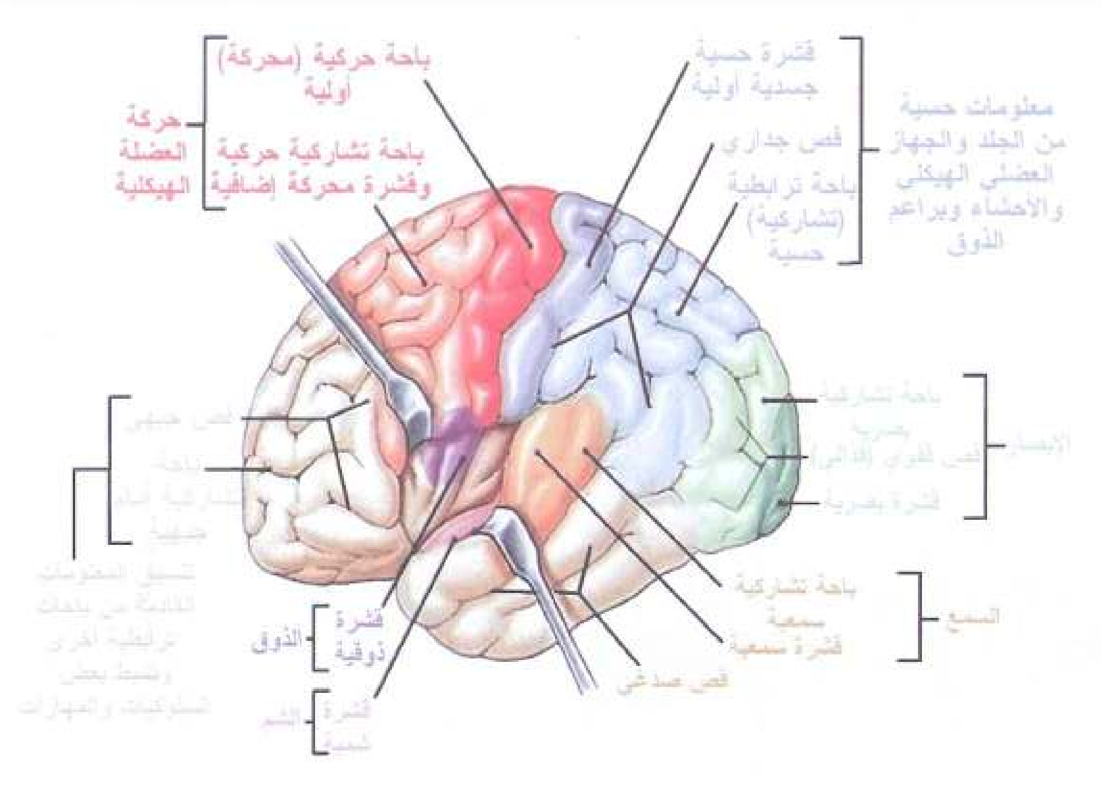
د ـ المخ Cerebrum :

يتكون المخ من نصفي كرتين مخيتين يربط بينهما، في مستوى الخط الناصف (للدماغ)، جسر يدعى الجسم الثفني Corpus Callosum. تتكون الطبقة السطحية لكل نصف كرة مخية من مادة سنجابية تدعى القشرة المخية. تغلف القشرة المخية كتلة كبيرة من مادة بيضاء تقع تحتها، وتحتوي على مجموعة كبيرة من النوى تعرف باسم العقد القاعدية. تؤدّي النوى القاعدية Basal Ganglia دوراً متميزاً في التخطيط للحركة وفي ضبطها. يحتوي القشر المخي على تلافيف تعمل على زيادة مساحته بمقدار كبير جداً. الشكل (١٢ ـ ١٨).



الشكل (١٢ ـ ١٨) أهم النوى القاعدية.

ويقسم نصف الكرة المخية بوساطة ثلاثة شقوق (المركزي والأفقي والعمودي) إلى أربعة فصوص ظاهرة للعيان، هي: الفص الصدغي Temporal Lobe والفص الجبهي Frontal Lobe والفص الجداري Parietal Lobe والفص القذالي (القفوي) Occipital Lobe، انظر الشكل (١٢ ـ ١٩). يشغل الفص الصدغي الناحية الجانبية لنصف الكرة المخية، ويقع تحت الشق الأفقي (شق سلفيوس) الذي يفصله عن الفصين الجبهي والجداري الواقعين فوقه.



الشكل (١٢ ـ ١٩) منظر جانبي لنصف كرة مخية يبين أهم الباحات القشرية ووظائفها.

ويوجد في هذا الفص ساحة السمع الأولية. ويفصل الشق المركزي الفص الجبهي (في الأمام) عن الفص الجداري (في الخلف). ويوجد في الفص الجبهي، وبالتحديد أمام الشق المركزي مباشرة، تلفيف جبهي قبل مركزي يدعى الباحة الحركية الأولية، وهو معني بضبط تقلص عضلات الجسم الهيكلية. ونجد في الفص الجداري، خلف الشق المركزي مباشرة، تلفيفاً جدارياً صاعداً يدعى باحة الحس الأولية، وهو معني بتفسير المعلومات القادمة إليه من مستقبلات الجلد والعضلات والمفاصل والأحشاء. أما الفص القذالي (القفوي) فإنه يقع في الناحية الخلفية الأكثر تطرفاً من نصف الكرة المخية. ويحتوي على القشرة الإبصارية الأولية.

تلتقي الفصوص الجدارية والصدغية والقذالية في ساحة تدعى التلفيف الزاوي. وتشاهد أمام هذا التلفيف مباشرة ساحة قشرية شديدة الأهمية ومتعددة التسميات تدعى ساحة ويرنيكه (ساحة التأويل العامة أو ساحة المعرفة). وهي تؤدّي دوراً حاسماً في أداء عدد من الوظائف الدماغية الراقية مثل التفكير والكلام واللغة. ويوجد على السطح السفلي للفصين الصدغي والقذالي ساحة متخصصة بمعرفة الوجوه. وتؤدي الآفات ثنائية الجانب التي تطاول هذه الساحة إلى فقدان مقدرة التعرف على الناس من خلال وجوههم.

وتحتوي المادة البيضاء في نصف الكرة المخية، ثلاثة أنماط من الألياف العصبية هي: ١. الألياف الترابطية (التشاركية) التي تربط تلافيف نصف الكرة المخية الواحدة بعضها ببعض.٢. وألياف الارتسام التي تؤلف الحزم الصاعدة إلى نصفي الكرتين المخيتين، والحزم النازلة منها. ٣. وألياف التقائية تربط تلافيف نصف الكرة المخية الواحدة بمثيلاتها في نصف الكرة المخية الأخرى. ويُعدُّ الجسم الجاسئ (الثفني) أكثرها أهمية.

المشابك الكيميائية

Chemical Synapses

تتواصل Communicate العصبونات فيما بينها ومع العضلات والغدد، فهي تستقبل إشارات من الخلايا العصبية الأخرى وتبعث إليها وإلى العضلات والغدد بإيعازاتها الكهربائية. وبهذه الطريقة تولد العصبونات كل سلوكياتنا.

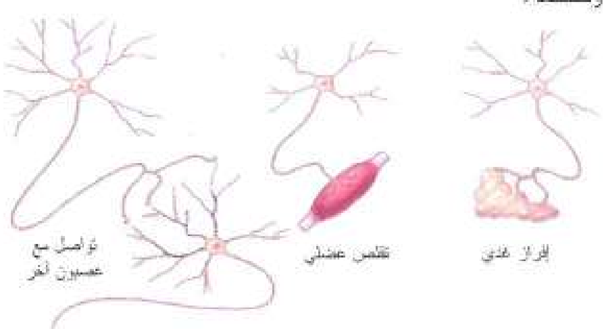
تتطلب دراسة النقل المشبكي مراجعة تشريحية للمشابك وتحديد أنماطها وأماكن وجودها Location، ودراسة عمل القنوات الأيونية المبوبة كيميائياً Chemically Gated Ion Channels، الموجودة فيها، بالإضافة لتقديم شرح لمراحل السراية المشبكية والكمونات المشبكية، وعرض لأسلوب مكاملة Integrated الكمونات المشبكية في العصبونات.

أولاً: مراجعة تشريحية:

تسلم العصبونات رسائلها إلى الخلايا الأخرى عبر نقاط اتصال معينة تدعى مشابك. وتمثل المشابك مناطق اتصال وظيفي بين الخلايا بالرغم من استقلاليتها التشريحية.

١ ـ تواصل العصبونات مع الأعضاء المنفذة:

تُفَعَّلُ العضلات المخططة بوساطة العصبونات المحركة الجسدية. بينما تتلقى العضلة القلبية والعضلة الملساء والغدد الايعازات من عصبونات الجهاز العصبي المستقل Autonomic Nervous System، انظر الشكل (١٢ ـ ٢٠). وترتسم العصبونات المحركة الجسدية Somatic Motor Neurons مباشرة على العضلة المخططة، عبر مشبك يدعى الموصل العصبي العضلي Neuromuscular Junction. ويُطْلِقُ كامن الفعل (جهد الفعل) الذي يصل إلى الموصل العصبي العضلي، سلسلة إحداث متتالية تنتهي بتنبيه الليف العضلي المستهدف، وتقلصه.



الشكل (١٢ ـ ٢٠) تواصل العصبونات مع الأعضاء المنفذة.

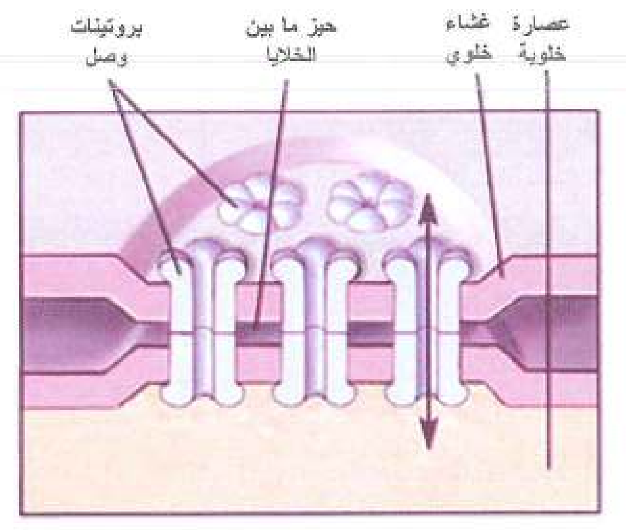
وبالمقابل، تسلك الإشارات التي يرسلها الجهاز العصبي المستقل إلى الأعضاء المنفذة طريقاً عصبياً مكوناً من عصبونين، ويحقق العصبون الثاني في هذا الطريق الاتصال المباشر بالعضو المستهدف Target Organ. تؤدي بعض الأوامر الصادرة عن الجهاز العصبي المستقل لزيادة سرعة القلب، بينما تعمل بعض أوامره الأخرى على تباطؤ سرعته. ويبين ذلك أن الإشارات الواردة إلى القلب يمكن أن تولد الاستثارة Excitation أو التثبيط Inhibition. وينطبق هذا الأمر أيضاً على الإشارات المتجهة إلى العضلات الملساء والغدد، ولمزيد من المعلومات انظر (الفصل الرابع).

٢ ـ تواصل العصبونات مع غيرها من العصبونات الأخرى:

بالإضافة للإشارات التي تبثها العصبونات إلى أعضاء التنفيذ، فإنها ترسل وتستقبل إشارات من عصبونات أخرى، يمكنها إحداث الاستثارة أو التثبيط في الخلية المستقبلة للإشارة. وبينما تعمل العصبونات التي تقيم مشابكها مع تغصنات خلية عصبية أخرى على استثارة هذه الخلية وحثها على إنتاج كمون الفعل، فإن العصبونات التي تقيم مشابكها مع جسم الخلية، غالباً ما تثبط الخلية المتلقية للإشارة وتمنعها من إنتاج كمون الفعل.

٣ ـ المشابك الكهربائية Electrical Synapses:

يوجد في الجسم نمطان من المشابك، هما: المشابك الكهربائية والمشابك الكيميائية، ويمكن العثور عليهما في أماكن متفرقة. وتتميز المشابك الكهربائية بإحداثها زوال استقطاب (نزع استقطاب) Depolarization متزامن في الخلايا. فعند وجود موصل فجوي (فضوة اتصال) Gap Junction بين عصبونين ينشأ بينهما مشبك كهربائي، انظر الشكل (١٢ ـ ٢١)، تستطيع التيارات الكهربائية الأيونية عبوره مباشرة من عصبون لآخر، بكلا الإتجاهين. وتمتاز هذه المشابك بكونها تولد الإثارة حصراً، وبنقلها السريع للإشارة، الأمر الذي يجعل كل العصبونات المقترنة كهربائياً Coupled تعمل معاً بصورة متزامنة.



الشكل (١٢ ـ ٢١) مشبك كهربائي.

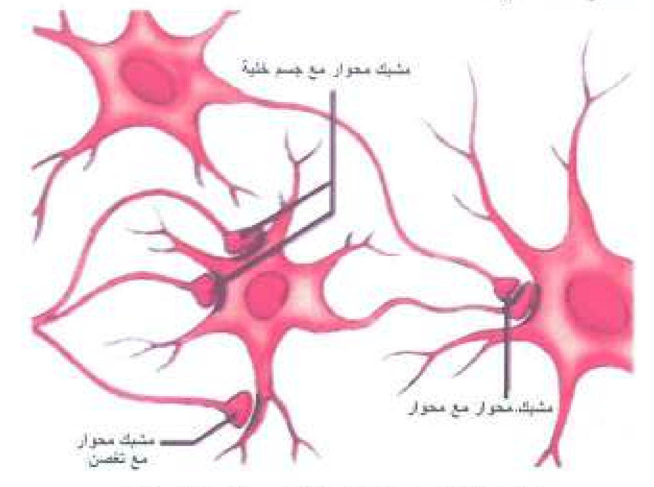
٤ ـ المشابك الكيميائية Chemical Synapses:

أ ـ مكوناتها وأنماطها:

تكون أغشية العصبونين في مستوى المشبك الكيميائي مفصولة بعضها عن بعض بحيز ضيق يدعى الفلج المشبكي Synaptic Cleft ولا يستطيع التيار الكهربائي عبور الفلج المشبكي مباشرة من عصبون لآخر، ويتطلب ذلك تحرر مادة كيميائية، تدعى ناقلاً عصبياً Neurotransmitter، من العصبون المرسل للإشارة لتؤثر في العصبون المستقبل لها. ينقل المشبك الكيميائي الإشارات ببطء أكبر مقارنة بالمشبك الكهربائي، وتكون هذه الإشارات استثارية أو تثبيطية، وقابلة للتحوير في أثناء مرورها من عصبون لآخر. والمشابك الكيميائية هي الأكثر شيوعاً، وهي معنية بسلوكيات بشرية شديدة التعقيد، مثل التعلم والذاكرة وغيرها.

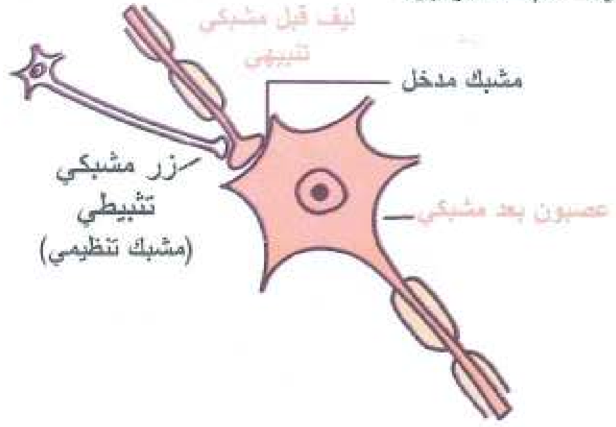
يحوي الدماغ تشكيلة من المشابك الكيميائية، تؤمن أشكالاً متنوعة من التواصل فيما بين العصبونات. وعلى سبيل المثال، توجد المشابك بين الاستطالات الانتهائية لمحاوير بعض العصبونات وتغصنات خلايا أخرى Axo-Dendritic Synapses أو أجسامها الخلوية Axo-Somatic Synapses أو محاويرها Axo-Axonic Synapses، انظر الشكل (١٢ ـ ٢٢). وبينما تزود المشابك المحوارية ـ التغصنية، والمشابك المحوارية ـ الجسدية العصبونات المستقبلة بإشارات المدخل Input

Signals، فإن المشابك المحوارية ـ المحوارية لا تزود العصبونات المستقبلة بإشارات مدخل، وإنما بإشارات تنظيم Regulatory Signals تتحكم بكمية الناقل العصبي الذي تحرره النهايات المحوارية استجابة للإشارات التي تتلقاها من عصبون آخر، انظر الشكل (١٢ ـ ٢٣)



الشكل (١٢ ـ ٢٢) أنماط الاتصالات المشبكية.

وثمة أنماط أخرى من المشابك العصبية، كالمشبك القائم بين تغصن خلوي وتغصن آخر Dendro-Dendritic، ولا يعد مشبكاً نموذجياً.

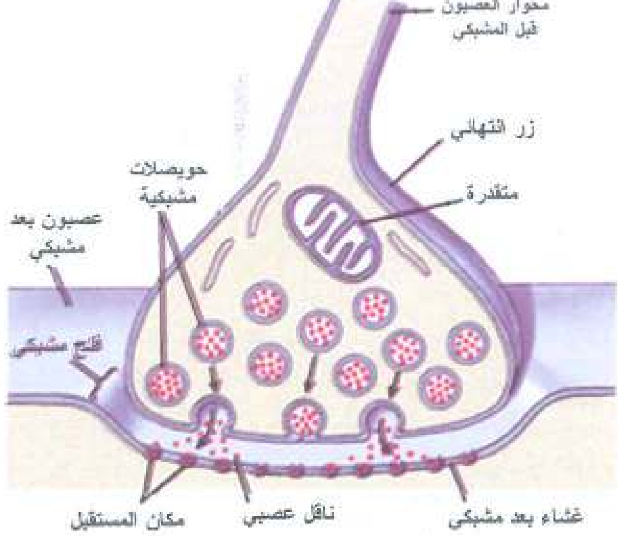


الشكل (١٢ ـ ٢٣) مشبك تنظيمي ومشبك مدخل.

يتألف المشبك الكيميائي من مكونين أساسيين، وهما: نهاية محوارية تابعة لأحد العصبونات، وغشاء خلوي تابع لخلية أخرى، أو بتعبير آخر، عنصر قبل مشبكي Presynaptic Element، وعنصر بعد مشبكي Postsynaptic Element. تحوي النهاية المحوارية للعصبون قبل المشبكي أكياساً غشائية مملوءة بناقل عصبي تدعى حويصلات مشبكية Synaptic Vesicles. ويدعى الحيز الضيق الذي يفصل بين المكونين السابقين فلحاً مشبكياً، انظر الشكل (١٢ ـ ٢٤).

يؤدي وصول كامن الفعل إلى النهاية المحوارية لإنصهار الحويصلات المشبكية مع غشاء العنصر قبل المشبكي وتحرير مخزونها من الناقل العصبي في الفلح المشبكي.

وينتشر الناقل العصبي المحرر في الفلح المشبكي قبل بلوغ مستقبلاته النوعية الموجودة في غشاء العنصر بعد المشبكي وارتباطه بها. هذا، ويدعى العصبون الذي يستقبل الإشارة الكيميائية عصبوناً بعد مشبكي Postsynaptic Neuron. وينتج عن ارتباط الناقل العصبي مع مستقبلاته انفتاح قنوات غشائية بعد مشبكية، وحركة أيونات عبرها تخلق إشارة كهربائية موضعية تدعى الكامن المشبكي (الجُهْدُ المَشْبَكي) Synaptic Potential. تتباين الكوامن المشبكية من حيث مدة الكامن المشبكي ومطاله (مداه) Amplitude، والمسافة التي ينتشر إليها قبل أن يتلاشى، وسرعة تلاشيه، لذلك، فهي مختلفة تماماً عن كوامن الفعل.



الشكل (١٢ ـ ٢٤) المكونات الرئيسة للمشبك الكيميائي.

ب ـ القنوات الأيونية:

تعبر الأيونات أغشية الخلايا بعد المشبكية مروراً بقنوات مبوبة كيميائياً، تفتح أو تغلق بواباتها بوساطة الناقل العصبي المحرر في المشبك.

١. مراجعة القنوات الأيونية **Ion Channels Review**:

تمتاز القنوات الأيونية عموماً بتوزعها الموضعي Regionally Located في العصبون بما يناسب وظائفها المختلفة. وعلى سبيل المثال، توجد القنوات المنفعلة **Passive Channels** (المفتوحة بصورة دائمة) في الغشاء الخلوي لتغصنات الخلية، وفي جسم الخلية ومحوارها، وتكون مسؤولة عن نشوء كمون الراحة الغشائي RMP، بينما توجد معظم القنوات المبوبة كيميائياً **Chemically Gated Ion Channels** في جسم الخلية وتغصناتها، وتكون مسؤولة عن إنتاج الكمونات المشبكية. وبالمقابل، توجد معظم القنوات المبوبة فولطياً **Voltage Gated Ion Channels** في سرة محوار العصبون، وفي غشاء المحوار غير المغمد بالنخاعين، وفي عقد رانفييه في المحاوير المغمدة بالنخاعين، وتكون هذه القنوات ضرورية لإضرام (إنتاج) كمون الفعل وانتشاره.

٢. التأثير المباشر للناقل العصبي في القنوات المبوبة كيميائياً:

تكون مستقبلات الناقل العصبي في هذه الحالة جزءاً لا يتجزأ من القناة الأيونية. ويؤدي ارتباط الناقل العصبي بها لإحداث تبدلات في هيئة Shape المستقبل، وفتح قنوات أيونية أو إغلاقها، انظر الشكل (١٢ - ٢٥). ويعرف عن النواقل التي ترتبط مباشرة بالقنوات الأيونية فعلها المباشر، وإحداثها تبدلاً سريعاً في كمون غشاء العنصر بعد المشبكي يدوم لفترة وجيزة. ونذكر من النواقل المعروفة بتأثيرها المباشر الأستيل كولين Acetylcholine والغلوتامات Glutamate والغابا GABA والغلايسين Glycine. وتمتلك القنوات الأيونية عادة أكثر من موقع ارتباط واحد للنواقل العصبية، وفي هذه الحالة يحتاج فتح القناة أو إغلاقها لربط أكثر من جزيئة من الناقل العصبي.

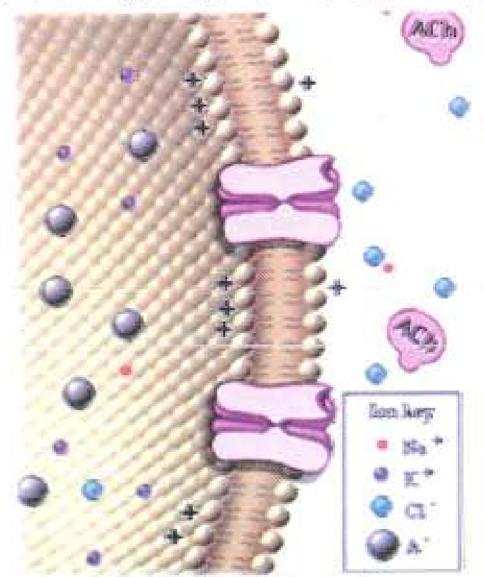
القنوات الأيونية المولدة للكمونات الاستثارية بعد المشبكية السريعة:

ينشأ كمون استثاري بعد مشبكي Rapid Excitatory Post Synaptic Potentials (rEPSP) عندما يؤدي تحرك الأيونات عبر قنوات الغشاء بعد المشبكي لجعل كمون هذا الغشاء أكثر إيجابية. وتتألف القنوات الأيونية النموذجية في المشابك الاستثارية من ثقوب مائية واسعة تسمح لأيونات الصوديوم والبوتاسيوم بعبورها. وعلى سبيل المثال، يؤدي انفتاح هذا النمط من القنوات الأيونية، لقيام المدروج الكيميائي الكهربائي Electrochemical Gradient الكبير لأيونات الصوديوم بدفعها للدخول بكثافة إلى العصبون، بينما يدفع المدروج الكيميائي الكهربائي الضعيف للبوتاسيوم، هذا الأيون لمغادرة الخلية بكميات صغيرة نسبياً. ولذلك، تكون كمية الصوديوم التي تحركت لداخل الخلية أكبر من كمية البوتاسيوم التي تحركت إلى خارجها، ويظهر نتيجة لذلك كمون بعد مشبكي استثاري يحرض على نزع استقطاب Depolarization العصبون. وإذا ما بلغ نزع استقطاب العصبون مستوى العتبة Threshold، فإنه يضرم كمون الفعل.

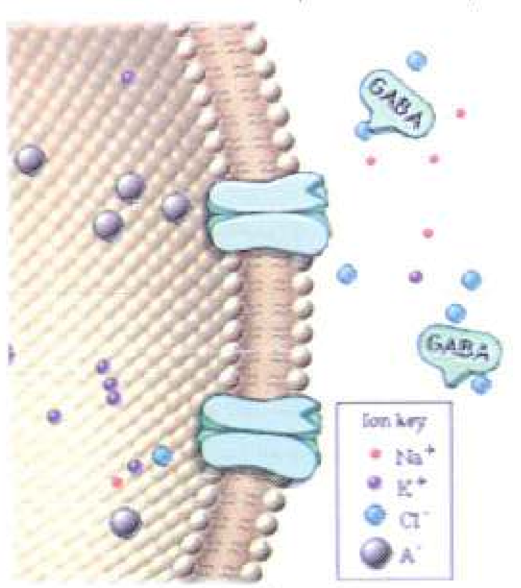
وبصورة عامة، يمكن إحداث نزع استقطاب (التنبيه) الخلية بأساليب عديدة مثل:١. فتح أقنية الصوديوم. ٢. إغلاق أقنية البوتاسيوم أو الكلور.٣. زيادة عدد المستقبلات الاستثارية.٤. إنقاص عدد المستقبلات التثبيطية.

القنوات الأيونية المولدة للكمونات التثبيطية بعد المشبكية السريعة:

ينشأ الكامن بعد المشبكي التثبيطي Rapid Inhibitory Post Synaptic Potentials (rIPSP) عندما تؤدي حركة الأيونات عبر الغشاء بعد المشبكي إلى جعل داخل الخلية أشد سلبية أو جعل خارجها أشد لايجابية. وتكون القنوات الأيونية في المشبك التثبيطي النموذجي نوعية، مثل القنوات الخاصة بأيونات الكلور، إذ يدفع المدروج الكيميائي هذا الأيون لدخول الخلية عبر قناة الكلور المفتوحة. ولأن الكوامن بعد المشبكية التثبيطية تُحدث فرط الاستقطاب Hyperpolarization في العصبون، وتجعل كامنه الغشائي أكثر سلبية، فإن الكوامن التثبيطية بعد المشبكية تعيق قيام العصبون بإضرام كامن الفعل.



مستقبل غشائي مباشر تنبيهي خاص بالأستيل كولين (Ach)



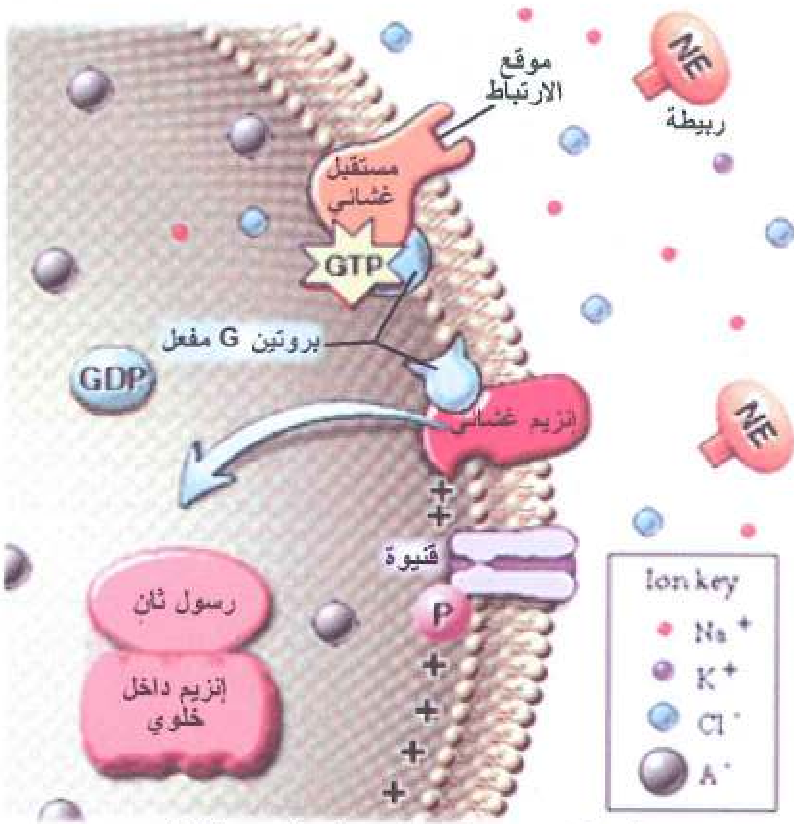
مستقبل غشائي مباشر تثبيطي خاص بالغابا (GABA)

الشكل (١٢ - ٢٥) نمطان من المستقبلات الغشائية المباشرة.

وبصورة عامة، يمكن إحداث فرط استقطاب العصبون (التثبيط) بأساليب عديدة مثل:١. فتح أقنية البوتاسيوم أو الكلور. ٢. إنقاص أعداد المستقبلات الاستثارية أو زيادة أعداد التثبيطية.

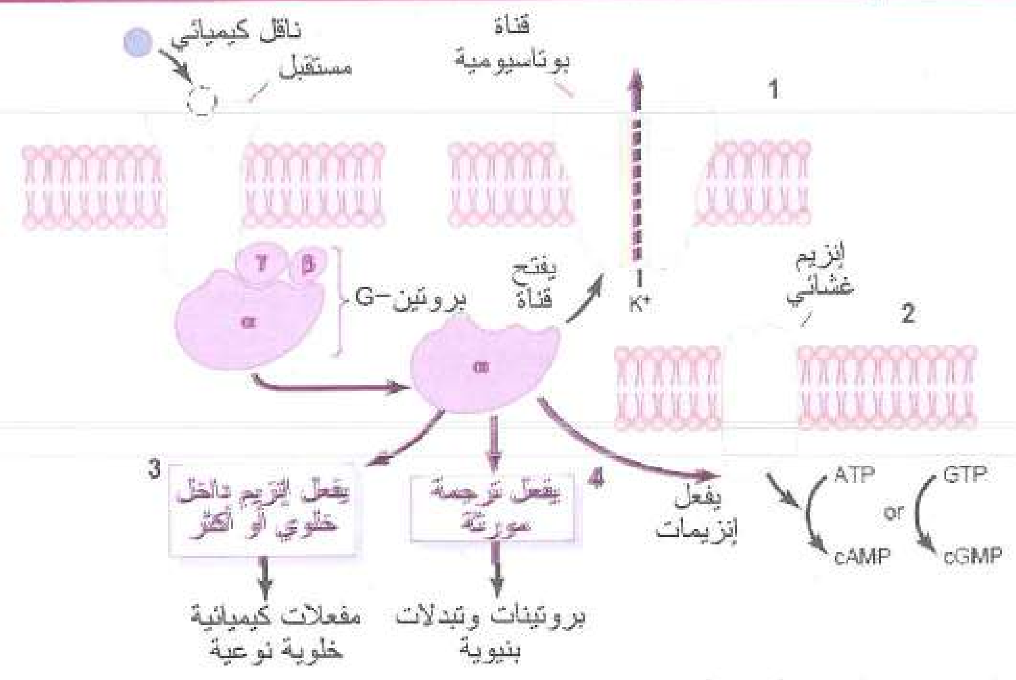
ج - التأثير غير المباشر للناقل العصبي في القنوات الأيونية:

ترتبط بعض النواقل العصبية بمستقبلات مستقلة عن القناة الأيونية. وتنطوي هذه الصيرورة في معظم الأحيان على إنتاج مراسيل (مجموع مرسال) ثانية، داخل خلوية، تؤثر بالقنوات الأيونية، انظر الشكل (١٢ - ٢٤). وهكذا يبدو واضحاً أن تأثير هذه النواقل في القنوات ليس مباشراً. ويقرن Coupled تنبيه المستقبل مع استجابة القناة الأيونية عادة بوساطة بروتين G. ويكون البروتين G في حالة الراحة مرتبطاً مع ثنائي فسفات الغوانوزين GDP. وبعد ارتباط ناقل عصبي كالنورأبينفرين مثلاً مع المستقبل، يحدث تنشيط البروتين G (فيتخلى عن ثنائي فسفات الغوانوزين ويستبدل به مركب ثلاثي فسفات الغوانوزينGTP). وكنتيجة للتنشيط الحاصل يتحرك أحد نواتج تفكك البروتين G، ويقوم بتفعيل إنزيم غشائي يتوسط إنتاج مرسال ثاني داخل الخلية. يعمل المرسال الثاني المتشكل داخل الخلية على تفعيل إنزيم خامل يفسفر قناة أيون البوتاسيوم مؤدياً لإغلاقها. وبصورة عامة فإن التأثير غير المباشر للناقل الكيميائي يحدث نتيجة لتفعيل الآليات التالية: ١. فتح او إغلاق قناة أيونية لفترة طويلة. ٢.إنتاج مرسال (رسول) ثاني مثل أحادي فسفات الأدينوزين الحلقي (الأدينوزين أحادي الفسفات الحلقي) cAMP، أو أحادي فسفات الغوانوزين الحلقي cGMP، أو الاينوزيتول ثلاثي الفوسفات IP3 أو الغليسيرول ثنائي الأستيل DAG. ويستطيع المرسال الثاني فتح أقنية شاردية أو إغلاقها أو يقوم بتفعيل جمل إنزيمية خاملة. ٣. تفعيل عملية الإنتساخ الجيني لمورثات مسؤولة عن صناعة مستقبلات إضافية بعد مشبكية، أو تفعل إنزيمات بروتينية تتحكم بأعداد المستقبلات، الأمر الذي يعدل استجابة العصبون ما بعد المشبك للتنبيهات الواردة إليه. لذا تسمى هذه النواقل محورات مشبكية، وقد يستمر تأثيرها لأيام أو أسابيع أو أكثر، انظر الشكل (١٢ - ٢٦).



مستقبل غشائي غير مباشر خاص بالنور أبنفرين (NE).

الشكل (١٢ - ٢٦) مستقبل غشائي غير مباشر.



الشكل (١٢ ـ ٢٧) الآثار الناتجة عن تثبيط مستقبل غشائي غير المباشرة.

وخلاصة القول: يمكن للنواقل العصبية ذات التأثير غير المباشر أن تكون استثارية أو تثبيطية، حيث:

١. تعمل مجموعة من النواقل العصبية كالاستيل كولين والغلوتامات والغابا والسروتونين بشكل مباشر أو غير مباشر، وفقاً لنمط المستقبل الذي يربطها.

٢. تعمل مجموعة من النواقل العصبية الأخرى كالنورأبينفرين والإبنفرين (النورأدرينالين، والأدرينالين) والدوبامين والنواقل العصبية الببتيدية حصراً بآلية غير مباشرة.

٥ ـ السراية المشبكية (الانتِقالُ المَشْبَكيّ) Synaptic Transmission

تتضمن السراية المشبكية تحرير Release ناقل عصبي من الخلية قبل المشبكية وانتشاره Diffusion في الفلح المشبكي، ثم ارتباطه Binding بمستقبلات غشاء الخلية بعد المشبكية. وتتوقف السراية (الانتقال) المشبكية عند افتراق الناقل عن مستقبله، أو إزالته Removed من الفلح المشبكي.

أ ـ تحرير الناقل العصبي Neurotransmitter Release:

بعد أن حددنا المراحل الرئيسة للسراية المشبكية، سنقوم الآن بدراسة كل مرحلة بصورة مُفصلة. يؤدي وصول كمون الفعل إلى التفرعات الانتهائية للمحوار إلى فتح قنوات كلسيوم مبوبة فولطياً ودخول الكلسيوم عبرها لداخل النهاية، وينتج عن ذلك هجرة الحويصلات المشبكية وانصهار أغشيتها مع الغشاء قبل المشبكي، وإفراغ مخزونها من الناقل الكيميائي. ويحرر كل حويصل عند تمزقه كمية ثابتة من الناقل العصبي في الفلح المشبكي. ينتشر الناقل المحرر في الفلح المشبكي في جميع الاتجاهات حتى يبلغ مستقبلاته الموجودة في غشاء العنصر بعد المشبكي.

ب ـ الارتباط بالمستقبل Receptor Binding:

بعد ارتباط الناقل المحرر مع مستقبلاته في العصبون بعد المشبكي يظهر تأثيره المباشر أو غير المباشر. وتبقى القنوات الأيونية المبوبة كيميائياً المفعلة مفتوحة ما دام الناقل العصبي مرتبطاً بالمستقبل، ولا يتأثر ذلك الانفتاح بتقلبات كمون الغشاء. وفي الوقت نفسه، تعمل التيارات المشبكية، (أو تحرك الأيونات عبر القنوات المبوبة كيميائياً) على نزع استقطاب الغشاء أو زيادة استقطابه.

ج ـ إيقاف السراية المشبكية Termination of Synaptic Transmission:

يجري إيقاف النقل المشبكي بفصل الناقل العصبي عن مستقبله أو إزالته من الفلح المشبكي. وفي معظم الأحيان، يُضَخُ الناقل العصبي، إلى النهاية قبل المشبكية وإلى خلايا دبقية قريبة منها. وعلى سبيل المثال، يقبط Uptake ناقل الغلوتامات العصبي من قبل النهاية قبل المشبكية التي حررته. وفي حالات أخرى، يُقَوَّضُ الناقل العصبي في الفلح المشبكي بوساطة إنزيمات خاصة به، ثم تبعد نواتج التقويض إلى خارج الفلح المشبكي. ويُعَدُّ تقويض الأسيل كولين مثالاً تقليدياً لهذه الطريقة. وتستعمل بعض نواتج تفكيك الناقل التي أعيدت إلى النهاية قبل المشبكية في إعادة اصطناع الناقل العصبي. كما يعاد تخزين الناقل العصبي الذي تلقفته النهاية المحوارية في حويصلات مشبكية تمهيداً لاستعماله من جديد. وتمتاز آلية إعادة قبط الناقل إلى النهاية المحوارية بنوعيتها (التي تختلف من ناقل لآخر)، وبتأثرها الانتقائي بالأدوية المختلفة.

ونقدم فيما يلي تذكيراً بسلسلة أحداث السراية المشبكية المتتالية التي تتضمن:

١ ـ إضرام كمون فعل في النهاية قبل المشبكية.
٢ ـ انفتاح قنوات كلسيوم مبوبة فولطياً، وانتشار الكلسيوم لداخل النهاية المحوارية.
٣ ـ انصهار أغشية الحويصلات المشبكية مع غشاء الخلية قبل المشبكية، وتمزقها.
٤ ـ تحرير الناقل العصبي في الفلج المشبكي، وانتشاره، وارتباطه مع مستقبله بعد المشبكي.
٥ ـ مرور تيارات عبر غشاء الخلية بعد المشبكية، وانتاج الكمونات بعد المشبكية.
٦ ـ فك ارتباط الناقل العصبي بالمستقبل، وإعادة قبطه (ضخه) إلى النهاية المحوارية.

٦ ـ استجابة الخلية بعد المشبكية:

بعد أن تعرفنا على آلية السراية المشبكية، سنبحث الآن في نتائج النشاط المشبكي في مستوى الخلية بعد المشبكية. وتجدر الإشارة إلى أن الأثر الناتج في الخلية بعد المشبكية يعتمد على طبيعة الناقل المحرر، وعلى المستقبل النوعي الموجود في هذه الخلية.

أ ـ الأستيل كولين ومستقبلاته Ach and its Recptors:

يؤثر كل ناقل عصبي في عدد من المستقبلات الخاصة به. ويؤدي تنشيط كل مستقبل لتفعيل قناة أيونية خاصة به تحدث أثراً نوعياً في الخلية بعد المشبكية. ونستطيع تمييز مجموعتين رئيستين من المستقبلات الخاصة بالأستيل كولين. وإذا كانت مستقبلات إحدى هاتين المجموعتين تربط النيكوتين Nicotine، فإن مستقبلات المجموعة الأخرى تربط الموسكارين Muscarine. الشكل (١٢ ــ ٢٨).



الشكل (١٢ ـ ٢٨) مستقبلات الأستيل كولين.

يوجد المستقبل الكوليني النيكوتيني في الموصل العصبي العضلي، ويكون تأثير الأستيل كولين فيه مباشراً، واستثارياً. ويكون تأثير الأستيل كولين استثارياً دوماً في المشابك النيكوتينية. وتوجد بعض المستقبلات النيكوتينية أيضاً في عقد الجهاز العصبي المستقل، وبعض مناطق الجهاز العصبي المركزي.

أما مجموعة المستقبلات الكولينية الموسكارينية فتوجد في الخلايا المستهدفة من قبل الجهاز العصبي المستقل اللاودي (نظير الودي)، وفي بعض مناطق الجهاز العصبي المركزي. يؤثر الأستيل كولين بشكل غير مباشر في بعض المستقبلات الموسكارينية ويولد كوامن بعد مشبكية استثارية بطيئة، تدفع العصبونات لإضرام كوامن الفعل وتحرض العضلة الملساء على التقلص. أما تأثيره في بعضها الآخر، (كالمستقبلات الموسكارينية الموجودة في القلب وفي بعض مناطق الدماغ) فهو غير مباشر ويؤدي لتثبيط الخلايا، وينتج الأثر التثبيطي لهذه الزمرة من المستقبلات الموسكارينية نتيجة لفرط استقطاب الخلايا المنبهة. والخلاصة، فإن أثر الأستيل كولين يمكن أن يكون استثارياً أو تثبيطياً بحسب أنماط المستقبلات الموجودة في الخلية بعد المشبكية.

ب ـ النورابينفرين (النورأدرنالين) ومستقبلاته NE and its Receptors:

توجد مجموعتان كبيرتان من مستقبلات الناقل العصبي نورأبينفرين. وهما، المستقبلات ألفا، والمستقبلات بيتا، ويعرف كل مستقبل منها برمز ورقم يدل عليه. وتدعى هذه المستقبلات أدرنالينية الفعل أو نورأدرنالينية الفعل (أدرنرجية أو نورأدرنرجية)، وهي تعمل بصورة غير مباشرة عند ارتباط الناقل العصبي بها. وتوجد المجموعتان كلتاهما من المستقبلات الادرنرجية ألفا وبيتا في الجهاز العصبي المركزي، وفي بنى أخرى شديدة الأهمية، مثل منفذات الجهاز العصبي المستقل الودي. الشكل (١٢ ــ ٢٩).



الشكل (١٢ ـ ٢٩) مستقبلات النورابينفرين.

يؤثر النورابينفرين في المستقبل ألفا ــ ١ بصورة غير مباشرة، ويحدث استثارة بطيئة، تدفع العضل الأملس للتقلص. ويوجد المستقبل ألفا ـ ١ بصورة خاصة في جدر الأوعية الدموية التي تروي الجلد والمخاطيات وأحشاء البطن.

ويؤثر النورابينفرين بصورة غير مباشرة في المستقبلات بيتا ـ ١ الموجودة في القلب، فيحدث فيها استثارة بطيئة تتسبب بزيادة سرعة القلب، وقوة تقلصه.

يؤثر النورابينفرين بصورة غير مباشرة في المستقبلات بيتا ــ ٢ Beta ــ ٢ محدثاً تثبيطاً بطيئاً، يتسبب في إرخاء العضل الأملس في المجاري التنفسية والأوعية الدموية للعضلات المخططة والقلب، وفي معظم منفذات الجهاز الودي.

٧ ـ أماكن وجود بعض النواقل العصبية المهمّة:

أشرنا في الفقرة السابقة إلى وجود الأستيل كولين والنورابينفرين في مشابك الجهاز العصبي المركزي ومشابك الجهاز العصبي المستقل. وسنقوم الآن بمراجعة سريعة لبعض أماكن وجودهما في الجهاز العصبي المحيطي.

أ - الأستيل كولين:

يحرر العصبون المحرك الجسدي Somatic Motor Neuron الأستيل كولين في مشابك العضلات الهيكلية. وفي الطريق العصبي الودي ANS Sympathetic Pathway، يكون العصبون الأول في الطريق (العصبون قبل العقدة) كولينرجياً، كما يكون الناقل العصبي في العصبونين قبل العقدة وبعد العقدة في الطريق نظير الودي ANS Parasympathetic Pathway كولينرجياً أيضاً. ويحوي العصبون بعد العقدة في كل من الطريقين نظير الودي والودي مستقبلات كولينرجية نيكوتينية عقدية. لذلك، فإن تأثير الأستيل كولين في هذه العصبونات بعد العقدة يكون مباشراً وسريعاً واستثارياً.

ب - النورابينفرين:

ناقل عصبي رئيس تحرره العصبونات بعد العقدة في الطريق الودي، وهو ناقل عصبي مهم في مشابك الجهاز العصبي المركزي، يصطنع هذا الناقل في خلايا نواة الموضع الأزرق الموجودة في جسر الدماغ، ويتحرر من نهاياتها في عدد كبير من بنى الجهاز العصبي المركزي مثل جذع الدماغ والوطاء والنخاع الشوكي وغيرها. يجري تقويض الناقل بإنزيم مونو أمينو أكسياز (MAO) Mono Amino Oxidase الموجود في خلايا الكبد والدماغ والكلية والنهايات الودية أو بإنزيم كاتيكول أوميتيل ترانسفيراز C.O.M.T الموجود في الكلية والكبد ولا يوجد في النهايات العصبية الودية. يعود قسم لا بأس به من الناقل إلى داخل الخلية قبل المشبكية بعملية إعادة قبط لاستعماله مرة ثانية.

ج - الدوبامين Dopamine:

يصطنع من قبل خلايا المادة السوداء الموجودة في جذع الدماغ، ويحرر في مناطق واسعة من الدماغ ولاسيَّما العقد القاعدية، ويؤدِّي دوراً مهماً في مجالات عديدة من أبرزها الوظيفة الحركية، وغالباً ما يولد آثاراً تثبيطية.

د - الغلوتامات Glutamate:

هو الناقل العصبي الاستثاري الأكثر أهمية في الجهاز العصبي المركزي. ويؤثر هذا الناقل بصورة مباشرة في قنوات أيونية تسمح بمرور الصوديوم والبوتاسيوم عبرها، ويولد كمونات بعد مشبكية سريعة. يحرر في مشابك عديدة مثل مشابك المسالك الحسية الناقلة لإشارات الألم ومشابك القشر المخي.

هـ - الغابا والغلايسين GABA & Glycine:

وهما الناقلان العصبيان التثبيطيان الشائعان في الجهاز العصبي المركزي. ويعملان من خلال فتح قنوات الكلور أو البوتاسيوم بصورة مباشرة وتوليد كمونات بعد مشبكية تثبيطية سريعة.

و - السيروتونين:

يصطنع في نوى الرفاءRaphe في جذع الدماغ، ويحرر في مواقع كثيرة من الجهاز العصبي المركزي، خصوصاً القرون الخلفية للنخاع الشوكي والمهاد. ويسهم في إغلاق بوابة الألم، وله دور في الحالة النفسية للشخص.

ز - أكسيد النتريك NO:

لا يركب أو يخزن إلا عند الحاجة له، يؤدِّي دوراً في تقوية فعالية بعض أنماط المشابك، كالمشابك المعنية ببناء الذاكرة.

ح - الببتيدات العصبية:

هي مجموعة كبيرة من النواقل التي تمارس تأثيرها بشكل بطيء مقارنة بالنواقل التقليدية لا تصنع النواقل الببتيدية في الاستطالات الخلوية، وإنما في جسم الخلية بمساعدة الريباسات والشبكة الهيولية الباطنة وجهاز كولجي، وتنقل بوساطة الجريان المحواري التقدمي إلى نهاية الليف، إذ تفرز بالآلية نفسها التي تحرر النواقل من الحويصلات، ولكن لا يعاد استعمالها مرة ثانية. ونذكر منها على سبيل المثال لا الحصر: الأنكيفالين، والأندورفين والمادة P، وهرمونات الوطاء والنخامى.. إلخ. تفرز الببتيدات العصبية بكميات قليلة وببطء، لكن ما يعوض عن ذلك هو تأثيرها المديد، فقد تغلق أقنية لفترة طويلة أو تحدث تبدلات في أعداد المستقبلات الاستثارية أو التثبيطية. وتجدر الإشارة إلى أن الأنكيفالين (الأنسيفالين) يقوم بتثبيط نقل الإحساسات المؤلمة، بينما تؤدِّي المادة ـ ب دور ناقل كيميائي في مشابك مسلك الألم البطيء.

٨ - مقارنة وظائف الآثار المشبكية السريعة والبطيئة:

أ - النواقل ذات التأثير المباشر:

تؤدِّي دوراً مهماً في **التنسيق الحسي والحركي** Sensory Motor Coordination **(مثل الأداء الرياضي)**، وفي **التواصل** Communication (كما في الكلام) بالإضافة لعدد من الوظائف العصبية الراقية (مثل العزف على آلة موسيقية). الشكل (١٢ - ٣٠).



الشكل (١٢ - ٣٠) بعض وظائف الآثار المشبكية السريعة.

ب - النواقل ذات التأثير غير المباشر:

١ - **في الجهاز العصبي المستقل:** تنجز جميع آثار الجهاز العصبي المستقل في الأعضاء المنفذة بوساطة نواقل تعمل بصورة غير مباشرة.

٢. في الجهاز العصبي المركزي: يقوم النورابينفرين والأستيل كولين والسيروتونين ونواقل أخرى في الجهاز العصبي المركزي بإحداث تبدلات في حالة هذا الجهاز تنقله من حالة النوم مثلاً إلى حالة الوعي أو إلى حالة التيقظ Arousal.

٣. في مجال التعلم والذاكرة: تستطيع النواقل غير المباشرة تحوير عمل العصبونات وتغيير مساراتها الوظيفية بحيث تولد مخرجات جديدة ومختلفة. الشكل (١٢ - ٣١).



الشكل (١٢ - ٣١) بعض وظائف الآثار المشبكية البطيئة.

٩ - الكمونات المشبكية والمكاملة الخلوية:

تُعَدُّ الكمونات المشبكية إشارات مدخل العصبون Incoming Signals، ويؤدي زوال استقطاب العصبون حتى مستوى العتبة، لإضرامه كمون الفعل. وبالمقابل يُعد كمون الفعل إشارة مخرج العصبون Outgoing Signal of the Neuron.

أ - خواص كمون الفعل Review of Action Potential:

كمون الفعل حدث يخضع لقانون الكل أو العدم All-or-None Law. ولهذا، يكون لجميع كمونات الفعل التي يضرمها نمط معين من الخلايا المطال (المدى) Amplitude نفسه والمدة نفسها Duration. ولأن كمون الفعل لا يتغير أبداً، فهو بمنزلة توقيع الخلية The Signature of the Cell المميز لها. ويستطيع كمون الفعل الرحيل Travel إلى مسافات بعيدة على طول المحوار؛ لأنه إشارة متجددة Regenerated باستمرار وغير متلاشية Does Not Decay.

ب - خواص الكمونات المشبكية:

١. صغر الكمونات المشبكية:

الكمونات المشبكية صغيرة عند مقارنتها بكمون الفعل، وتقوم الكمونات بعد المشبكية الاستثارية بنزع استقطاب العصبونات، بينما تقوم الكمونات بعد المشبكية التثبيطية بجعلها مفرطة الاستقطاب.

٢. تغيُّر مطالات الكمونات المشبكية:

يكون مطال الكمون المشبكي متغيراً، ويتعلق ذلك بعدد الحويصلات المشبكية المُحرَّرَة للناقل العصبي. وترتبط أعداد الحويصلات المحررة للناقل بكمية الكلسيوم التي تدخل النهاية قبل المشبكية. ويؤدي الإضرام القوي لكمونات الفعل في بعض العصبونات إلى دخول كمية كبيرة من الكلسيوم إلى النهاية المحوارية، وتقوية الكمونات بعد المشبكية وجعلها تدوم مدةً زمنية أطول. وتتدخل الإشارات الواردة عبر المشابك المحوارية - المحوارية أحياناً لإنقاص دخول الكلسيوم إلى النهاية قبل المشبكية، ويدعى ذلك تثبيطاً قبل مشبكي Presynaptic Inhibition، وهو يؤدي لإنقاص مطال الكمون بعد المشبكي. إن تحوير كمية الكلسيوم التي تدخل إلى النهاية قبل المشبكية زيادة أو نقصاناً ينعكس في مستوى الكمونات المشبكية قوة أو ضعفاً، نتيجة مقدرتها على تعديل مطالاتها. ولهذا، توصف الكمونات المشبكية بأنها كمونات قابلة للتدريج Graded Potentials.

٣. تلاشي الكمونات المشبكية:

تكون الكمونات المشبكية في ذروة قوتها في مواقع إنتاجها. وتتلاشى Decay شيئاً فشيئاً كلما ابتعدنا عن هذه المواقع. وخلافاً لكمون الفعل، فإن الكمون المشبكي لا يستطيع الرحيل إلا لمسافة قصيرة يتلاشى بعدها. وتنطبق هذه الصفة (التلاشي) على الكمونات بعد المشبكية الاستثارية والتثبيطية على حد سواء.

٤. جمع الكمونات بعد المشبكية التنبيهية، انظر الشكل (١٢-٣٢):

يؤدي إضرام كمون فعل واحد في العصبون قبل المشبكي لنشوء كمون بعد مشبكي استثاري واحد في غشاء العنصر بعد المشبكي، ويكون الكمون بعد المشبكي الناتج صغيراً جداً، ولا يكفي لنزع استقطاب العصبون لمستوى العتبة. إلا أن العصبون يستطيع ضم أو إضافة الكمونات بعد المشبكية الاستثارية المتتالية معاً لإحداث نزع استقطاب أكبر. ويُعد ذلك نموذجاً للجمع الزمني Temporal Summation للكمونات المشبكية وهو يحدث عند إضرام عدد من كمونات الفعل في العنصر قبل المشبكي تصل إلى النهاية المحوارية للعصبون في أزمنة متتالية.



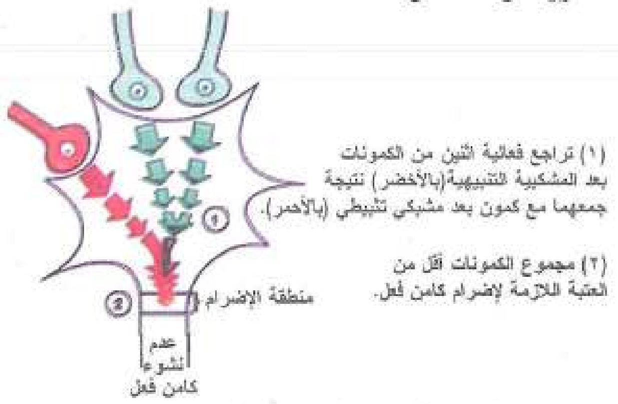
الشكل (١٢ - ٣٢) الجمع (التركمي الحيزي) للآثار بعد المشبكية التنبيهية.

ومن جهة أخرى، يمكن جمع الكمونات بعد المشبكية المتشكلة في مشابك الأماكن المختلفة من العصبون. وتُعد هذه الصيرورة مثالاً للجمع الحيزي Spatial Summation للكمونات المشبكية. هذا، ويتطلب نزع

استقطاب العصبون حتى مستوى العتبة بضعة كمونات استثارية بعد مشبكية.

٥. جمع الكمونات بعد المشبكية التثبيطية:

تُجَمَّعُ الكمونات بعد المشبكية التثبيطية على نحو مشابه لجمع الكمونات بعد المشبكية الاستثارية. ويؤدي الأثر الإجمالي للفعالية التثبيطية للمحافظة على كمون الغشاء دون مستوى العتبة، ومن ثمَّ يمنع الخلية بعد المشبكية من توليد كمون فعل. الشكل (١٢ ـ ٣٣).



الشكل (١٢ ـ ٣٣) الجمع (التركمي) الحيزي للآثار بعد المشبكية التنبيهية والتثبيطية.

٦. جمع الكمونات بعد المشبكية التثبيطية والاستثارية معاً، انظر الشكل (١٢ ـ ٣٣):

تضم الكمونات بعد المشبكية التثبيطية إلى الكمونات بعد المشبكية الاستثارية، ويؤدي ذلك لإنقاص مطال الكمونات بعد المشبكية الاستثارية، وكذلك تخفيف آثار الفعالية الاستثارية، وقد يمنع الخلية بعد المشبكية من إضرام كمون الفعل. ولنزع استقطاب عصبون ما لمستوى العتبة يجب على الفعالية الاستثارية أن تكون قادرة على الرحيل من المشبك عبر جسم العصبون إلى سرة المحور. وكلما كان المشبك أكثر قرباً من نقطة قدح الزناد (سرة المحوار)، زادت فعالية ذلك المشبك. وفي الدماغ، تتوضع المشابك التثبيطية عادة في مستوى جسم الخلية (بالقرب من سرة المحوار)، ومن ثمَّ فهي تملك أثراً تثبيطياً راجحاً.

١٠ ـ مكاملة العصبون لجميع الإشارات المشبكية:

يمكن مقارنة صيرورة المكاملة في العصبونات بالعملية الانتخابية. فعلى نحو مشابه لفرز وإحصاء أصوات الناخبين، يقوم المشبك بفرز الإشارات الاستثارية والتثبيطية، كما تفرز الأصوات: «نعم» والأصوات «لا»، بالإضافة لتعداده لجميع الأصوات من كل نوع. وإذا ما رجحت كفة الأصوات «نعم»، فإن العصبون يولد كمون فعل، أما إذا رجحت كفة أصوات «لا» يبقى العصبون صامتاً، وتدعى العملية التي يحسب من خلالها العصبون نتيجة الانتخاب مكاملة خلوية Cellular Integration. وتعمل هذه الصيرورة باستمرار لتقرر إذا ما كان على العصبون أن يولد كامن فعل أم لا. وتشبه هذه الفعالية العصبونية تماماً، فعالية المكاملة الأساسية التي يقوم بها الجهاز العصبي بجميع مكوناته، لاختيار إحدى المخرجات من بين عدد كبير جداً من البدائل الأخرى المنافسة لها Competing Alternatives.

١١ ـ خصائص المشابك الكيميائية والعوامل المؤثرة فيها:

تتمتع المشابك الكيميائية بالخصائص التالية:

أ ـ تعمل كمحولات للطاقة:

إذ تحول الطاقة الكهربائية إلى طاقة كيميائية في الخلية قبل المشبكية، وتحول الطاقة الكيميائية إلى كهربائية في الخلية بعد المشبكية.

ب ـ النقل باتجاه واحد:

يتم النقل دائماً من الخلية قبل المشبكية إلى الخلية بعد المشبكية، وذلك لوجود مستقبلات خاصة في النهاية بعد المشبكية، وهي غير موجودة في النهاية قبل المشبكية، أي لا توجد البنية المساعدة لمرور السيالة في الاتجاه المعاكس.

ج ـ الإبطاء المشبكي:

إن مرور الإشارة من العنصر قبل المشبكي إلى العنصر بعد المشبكي يستغرق زمناً يتم خلاله: تحرير الناقل العصبي وانتشاره، ثم تأثيره في النهاية بعد المشبكية، وتغير نفوذية الغشاء وانتشار شوارد الصوديوم. كل هذا يحقق إعاقة زمنية مدتها ٠,٥ ميلي ثانية، وكلما ازداد عدد المشابك في سلاسل العصبونات زادت مدة النقل. وعن طريق ظاهرة التأخير هذه يمكن حساب عدد المشابك الموجودة في القوس الانعكاسية.

د ـ التعب المشبكي:

عند التنبيه المتكرر يطلق العصبون في البداية تنبيهات متكررة بسرعة، وبعد ذلك يصبح العدد أقل، وهذا ما يسمى التعب المشبكي أي يحدث التعب بعد فرط الاستثارة وهذه آلية وقائية مهمة جداً، وتعود إلى إنهاك المادة الناقلة في النهايات العصبية. إن تعطيل بعض المستقبلات له دور أيضاً في التعب، وكذلك تراكم الشوارد داخل الخلايا بعد المشبكية.

هـ ـ التسهيل المشبكي:

يمكن للكمون بعد المشبكي التنبيهي أن لا يرتفع إلى مستوى عتبة إضرام كامن الفعل، ولكن هذا الأمر يجعل كمون الغشاء أكثر إيجابية وأقرب إلى عتبة التنبيه، مما يمكّن إشارة أخرى ضعيفة في حال حدوثها من إطلاق كمون الفعل.

و ـ التسهيل التكززي البَعدي:

يؤدي التنبيه المتكرر لأحد المشابك التنبيهية لفترة من الزمن إلى ظهور التعب المشبكي لبعض الوقت، ويعقب ذلك فترة قابلية استثارة مرتفعة في العصبون بعد المشبكي. ويمكن لهذا الدور أن يدوم ثواني قليلة أو قد يمتد ساعات معدودات،

ويسمى التسهيل التكززي البعدي. ويعتقد أنه نتيجةً لتراكم أيونات الكلسيوم في الطرفيات قبل المشبكية بفعل التنبيه المتكرر. وبالطبع، فإن ازدياد تركيز هذه الأيونات يؤدي إلى تحرير كميات أكبر من الناقل من الأزرار الانتهائية. ويعد التسهيل التكززي البَعدي أحد الآليات العصبية المعينة بالذاكرة القصيرة الأمد التي تقوم بتخزين المعلومات الحديثة على شكل فعالية كهربائية مستمرة.

ومن جهة أخرى، تتأثر المشابك الكيميائية بعدد من العوامل، نذكر منها:

١. **الباهاء (درجة الحموضة pH)**: يعمل القلاء Alkalosis على زيادة استثارية العصبونات وتقوية السراية المشبكية خلافاً للحماض Acidosis الحماض الذي ينقص السراية المشبكية، فإذا ما هبطت قيمة الباهاء إلى قيم دون الرقم ٧ يدخل الشخص بحالة سبات Coma، وإذا ما تجاوزت ٧.٨ فإنها تؤدي لظهور نوب صرعية واختلاجات.

٢. **العوز الأكسجيني**: يعتمد النقل المشبكي على توافر الاكسجة الملائمة للخلايا العصبية، فإذا توقف الامداد الدموي الدماغي زهاء ٥ ثوان يفقد الشخص وعيه (انعدام الاستثارة)، وربما يصاب دماغه بعطب دائم.

٣. **العقاقير**: تقوي بعض العقاقير استثارية العصبونات والسراية المشبكية، ومثال ذلك مركبات الكافئين والثيوفيللين والثيوبرومين (الموجودة في القهوة والشاي والكاكاو) التي تخفض عتبة تنبيه العصبونات. والستريكنين الذي يعمل على إلغاء الآثار التثبيطية للنواقل الكيميائية. وتنقص فئة أخرى من العقاقير استثارية العصبونات، وبذلك فهي تنقص السراية المشبكية، وعلى سبيل المثال فإن المبنجات تجعل أغشية الخلايا أقل استجابة للعوامل المثيرة لها.

فيزيولوجية الحس

Physiology of Sensation

أولا: مقدمة:

إن إحساس الكائن الحي بالتغيرات الحاصلة في بيئته الداخلية والخارجية شرط لبقائه على قيد الحياة. يمدنا الجهاز الحسي بمعلومات تتعلق بالبيئة المحيطة بنا وبالوسط الداخلي للجسم. وتأتي إلينا كل هذه المعلومات عبر ما نملكه من أعضاء حس وما تحتويه هذه الأعضاء من مستقبلاتReceptors . والمستقبلات تعريفاً هي متحريات تستشعر هذه التغيرات كلّها (الضوئية والصوتية والكيميائية والميكانيكية.. إلخ) وتحولها إلى لغة يفهمها الدماغ (كوامن فعل). ويؤدي وصول كوامن الفعل إلى دماغنا ودخولها حالة الوعي، لاختبارنا الإحساس (الابصار والسمع والألم واللمس.. إلخ). ويترافق كل إحساس مع مشاعر سرور أو انزعاج أو حزن، ويعرف هذا المكوّن الإنفعالي المرافق للاحساس بالعاطفة أو الوجدان.

أما من الناحية التشريحية، فإن المستقبلات هي بنى متخصصة، توجد عند النهايات المحيطية للألياف العصبية الواردة. وهي تتصل بالدماغ عبر سبل عصبية مكونة من سلاسل عصبونية مختلفة. ويؤلف مجموع هذه المسالك الحسية ما يعرف بالجهاز الحسي.

ثانياً: المستقبلات الحسية Sensory Receptors:

١ ـ تصنيف المستقبلات:

تصنف المستقبلات بطرائق عديدة، ونذكر منها التصيف التالي الذي يعتمد على نمط الطاقة التي تؤثر في المستقبل:

أ ـ **المستقبلات الآلية Mechanoreceptors**: تستشعر التغيرات (المنبهات) الميكانيكية التي تتعرض لها المستقبلات ومثالها مستقبلات اللمس والضغط والإهتزاز، ومستقبلات السمع والتوازن في الأذن الداخلية.

ب ـ **المستقبلات الحرارية Thermoreceptors**: وتستشعر تقلبات درجة الحرارة، وتدعى مستقبلات الدفء والبرودة ويضاف إليها مستقبلات الحرارة المتطرفة التي تولد الألم.

ج ـ **المستقبلات الكهرطيسية Electromagnetic Receptors**: تستشعر الضوء الذي يسقط على شبكية العين، ومثالها العصي والمخاريط في شبكية العين.

د ـ **المستقبلات الكيميائية Chemoreceptors**: تتأثر بالطاقة الكيميائية، وتولد إحساسات واعية كالطعم والرائحة وإحساسات غير واعية بتقلبات PCO_2، PO_2 وتقدم معلومات أخرى عن كيمياء الجسم.

هـ ـ **مستقبلات الأذى النسيجي (مستقبلات الإنذار) Nociceptors**: وهي تستشعر تأذي نسج الجسم الناتج عن المنبهات المتطرفة الكيميائية أو الفيزيائية.

٢ ـ خواص المستقبلات:

تتمتع المستقبلات بالخصائص التالية:

أ ـ المنبه الملائم:

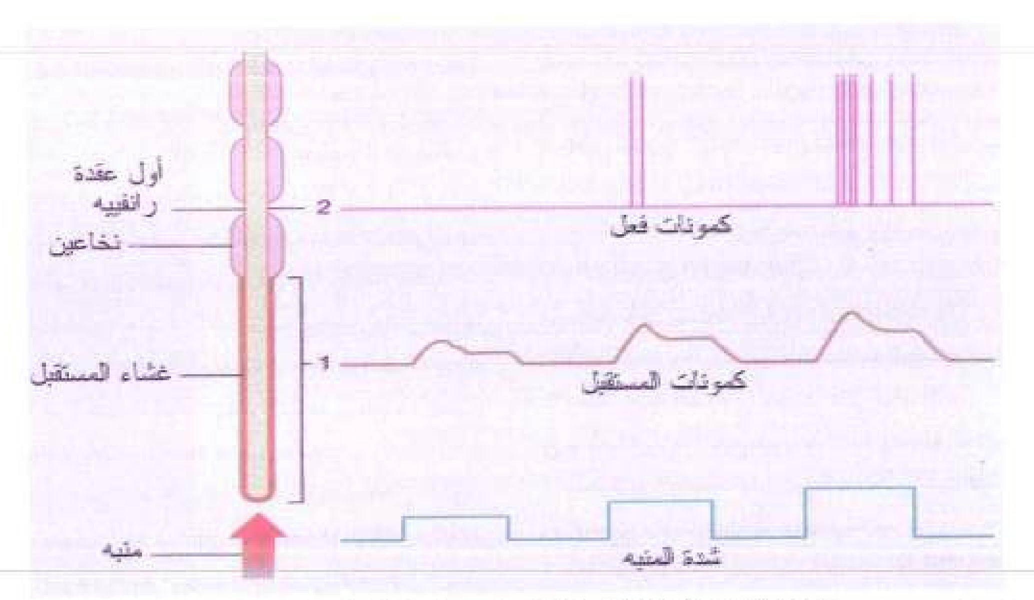
ويعني ذلك أن كل نموذج من المستقبلات يتمتع بحساسية فائقة تجاه نمط معين من أنماط الطاقة (المنبهات) يدعى المنبه الملائم للمستقبل. وتنعدم قابلية استجابة المستقبل السابق نفسه للشدات السوية لأشكال الطاقة الأخرى. وعلى سبيل المثال، فإن الضوء هو المنبه الملائم للعصي والمخاريط الموجودة في شبكية العين، وإن درجة الحرارة هي منبه غير ملائم لها. ولا تتنبه مستقبلات الألم بوساطة الأدوات الكليلة (غير الحادة) التي تمس الجلد، بيد أنها تتفعل حالما نضغط بقوة على الجلد بوساطة الأداة الكلية آنفة الذكر.

يدعى الإحساس المدرك نتيجة تنبيه المستقبل نموذجاً حسياً. وهكذا، فإن البرودة والدفء واللمس والألم كلها نماذج حسية مختلفة.

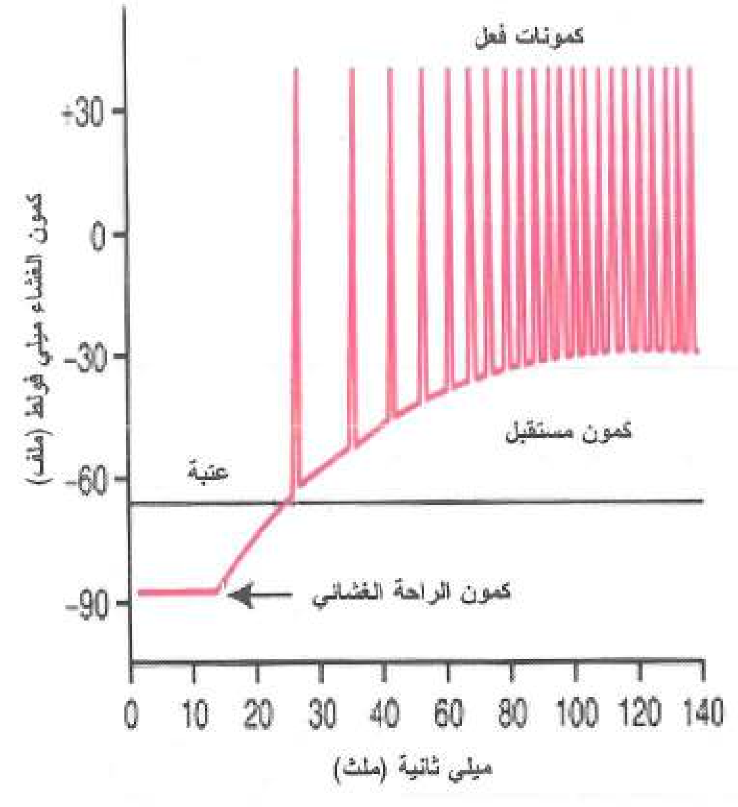
ب ـ الاستثارية:

تعني تحويل طاقة المنبهات إلى دفعات عصبية. فعندما ينبه المستقبل بوساطة المنبِّه الملائم له، فإنه يولد كمون نزع استقطاب موضعي (غير منتشر) يعرف عادة باسم كمون المستقبل أو كمون المولد، انظر الشكل (١٢ ـ ٢٨). وإذا كان مطال هذا الكمون كبيراً بالقدر المطلوب، فإن كمون المستقبل يقدح زناد (يطلق) كمونات فعل تسري على طول الليف العصبي الحسي المرتبط بالمستقبل. ويقدر المدى الأعظمي لكمون المستقبل بنحو ١٠٠ ملف. وما إن تتجاوز قيمة كمون المستقبل عتبة تحريض كمون العمل في الليف المتصل بالمستقبل فإن كمونات الفعل تبدأ بالظهور. وكلما زاد ارتفاع كمون المستقبل فوق مستوى العتبة أكثر، ازدادت كمونات الفعل المتولدة. الشكل (١٢ ـ ٣٤).

وضمن حدود معينة، يوجد تناسب طردي بين تواتر كمونات الفعل المتولدة وازدياد كمون المستقبلة، وكذلك مع شدة التنبيه، انظر الشكل (١٢ ـ ٣٥).



الشكل (١٢ ـ ٣٤) العلاقة بين المنبه وكمون المستقبل وكمونات الفعل.



الشكل (١٢ ـ ٣٥) العلاقة بين كمون المستقبل وتواتر كمونات الفعل.

تتنوع أساليب إثارة الأنماط المختلفة من المستقبلات، فيمكن لبعضها أن يُنبه بوساطة التشويه الآلي، أو بإخضاعه لمواد كيميائية، أو بتعديل درجة الحرارة، أو بتعريضه لإشعاع كهرطيسي. وتقوم جميع هذه المؤثرات (المنبهات) بتغيير خواص غشاء المستقبل بطريقة أو بأخرى. بيد أن تأثيرها جميعاً ينصب حصراً على تعديل النفوذية الغشائية، التي تسمح بحدوث انتشار حر للشوارد (الأيونات) عبر الغشاء. وكما نعلم، فإن تدفق سيل أيونات الصوديوم نحو الوسط داخل الخلوي يؤدي إلى نشوء كمونات الفعل.

ج ـ التلاؤم **Adaptation** : انظر الشكل (١٢ ـ ٣٦)

تشترك معظم المستقبلات بصفة واحدة هي التلاؤم، فإذا طبق منبه ذو شدة ثابتة بصورة متواصلة على أحد المستقبلات، فإن تواتر كمونات الفعل المتولدة في الألياف العصبية المتصلة بالمستقبل يمكن أن يتناقص تدريجياً. ويطلق على هذه الظاهرة اسم التلاؤم. وتختلف سرعة حدوث هذه الظاهرة باختلاف المستقبلات، فبعضها يتلاءم ببطء شديد، ويعرف بالمستقبلات المقوية. ونظراً لكون المستقبلات المقوية تقوم بإصدار الدفعات العصبية وإرسالها بصورة متواصلة إلى الدماغ دون تلاش واضح في التواتر مادام المنبه مستمراً، فإنها ستكون مفيدة في رصد أوضاع الجسم التي يحتاج إليها الدماغ في كل لحظة من أجل وضع برامجه المختلفة، ونذكر من أمثلة المستقبلات المقوية كلاً من: المغزل العضلي ومستقبلات المفاصل، ومستقبلات ضغط الدم. أما مستقبلات الألم (الأذى النسيجي) فإنها لا تتلاءم إطلاقاً. ولهذا الأمر فائدة كبيرة، لأن الألم يشغل آليات تعمل على وقاية الجسم وحمايته من الأذى.

وفي السياق نفسه، توجد فئة أخرى من المستقبلات التي تتلاءم بسرعة، وهي تعرف باسم المستقبلات الطورية، نسبة لما تبديه من تناقص في معدلات تفريغها عند تعرضها لتنبيهات مستمرة. وتكون استجابتها شديدة خلال الطور الذي تتبدل فيه شدة المنبه فقط. ولهذا فهي مفيدة في نقل المعلومات المتعلقة بالتبدلات السريعة (الأحداث الجديدة). ولا شأن لها في نقل المعلومات الخاصة بالأحداث المستمرة. ومن أمثلة هذه المستقبلات نذكر مستقبلات اللمس (جسيم باشيني الذي يتلاءم خلال ٠.٠١ ثانية، ومستقبل نهاية الشعرة الذي يتلاءم خلال ثانية تقريباً).

وتحتل مستقبلات الحرارة موقعاً وسطاً بين الزمرتين المشار إليهما آنفاً، ولهذا فإنها تدعى مستقبلات معتدلة التلاؤم.

إن تلاؤم المستقبل صفة خاصة فردية تميزه من غيره من أنماط المستقبلات، وتعود لطبيعة بنيته، وعلى سبيل المثال، تتلاءم العصي والمخاريط في شبكية العين نتيجة تغير تراكيز موادها الكيميائية الحساسة للضوء. ويمكن أن يحدث التلاؤم بآلية أخرى تكيف الليف العصبي.

٣ ـ ترميز المعلومات الحسية:

إن الهدف من جمع المعلومات الحسية هو الاستفادة منها في إدراك حالة الجسم وما يحيط به. ويسمح ترميز المعلومات الحسية للمراكز العصبية العلوية من تمييز نماذج الإحساسات المختلفة، وتحديد الأماكن المنبهة من الجسم، بالإضافة إلى تحديد تبدل شدة المنبهات المتنوعة. وعلى الرغم من أن جميع المعلومات التي تقدمها المستقبلات للجهاز العصبي تكون على هيئة كمونات فعل، فإن الترميز يسمح بمعرفة خصائص المنبهات آنفة الذكر وإدراكها.

أ ـ تمييز النموذج الحسي:

يجري تمييز نموذج الإحساس من خلال الآليات الأربع التالية:

١. وجود منبه نوعي (منبه ملائم) لكل نمط من المستقبلات.

٢. نشوء نموذج واحد من الإحساس عند تنبيه مسلك حسي معين أو المستقبلات المرتبطة به بصرف النظر عن أسلوب ومكان التنبيه. ولتوضيح ذلك نقول: أن تنبيه مستقبل الألم أو السبيل العصبي المتصل به يؤدي إلى الشعور بالألم سواء أثير هذا المسلك أو المستقبل بوساطة منبه حراري أم صدمة كهربائية أم عن طريق إتلاف أم هرس الأنسجة.

الشكل (١٢ ـ ٣٦) سرعة تلاؤم بعض أنماط المستقبلات.

٣ . وجود مسلك نوعي مقابل لكل نموذج حسي، بمعنى وجود مسلك ألمي ومسلك لمسي.. إلخ.

٤. انتهاء كل ليف عصبي في المسلك بمنطقة نوعية من الجهاز العصبي المركزي. ووفقاً لمبدأ الخط الموسوم يجري تحديد النموذج الحسي المُدرَك في تلك المنطقة عند وصول التنبيه إليها، أي إن إدراك الشخص للمس أو الحرارة يتم عند توصيل الألياف العصبية المستجيبة التنبيه إلى الساحات النوعية الخاصة باللمس أو الحرارة ضمن الدماغ.

ب ـ تحديد الموقع المنبه من الجسم:

يمكن تمييز الموقع المُنبَّه وفقاً لقانون الإسقاط. إذ يُسقط الإدراك الواعي لإحساس معين على موقع مستقبله، بغض النظر عن المكان المنبه في المسلك الحسي. وتفسر لنا هذه القاعدة الشعور الوهمي بوجود الطرف المبتور (الطرف الشبحي)، فالضغط المطبق على أعصاب الجدعة في طرف مبتور يجعل المصاب يشعر بالألم كما لو أنه قادم من القسم المفقود من الطرف. ويعود ذلك إلى إسقاط الإحساس على مواقع المستقبلات التي أزيلت مع الجزء المبتور من الطرف.

ج ـ تحديد شدة المنبه:

عند زيادة شدة المنبه المؤثر في المستقبل تزداد أعداد المستقبلات المنشطة (نتيجة الجمع الحيزي)، كما تزداد أعداد كمونات الفعل المتشكلة في الألياف العصبية الواردة من المستقبل (نتيجة الجمع الزمني)، ويجري تفسير هاتين الزيادتين في عدد كمونات الفعل من قبل الدماغ على أنها ازدياد في شدة المنبه.

ثالثاً: الإحساسات الجسدية:

تندرج إحساسات الجسم عموماً في مجموعتين كبيرتين، وهما:

إحساسات جسدية عامة: تختص بمناطق الجسم كلها، وتنتج عن تنبيه مستقبلات واسعة الانتشار في مناطقه السطحية والعميقة على حد سواء، كما تُنقل إشاراتها بوساطة أعصاب جسدية شوكية وقحفية، ومثال ذلك إحساسات اللمس والحرارة والألم والحس العميق.. إلخ.

إحساسات خاصة: تنبثق عن تنبيه تجمع لمستقبلات موجودة في مناطق محدودة من الجسم، وتناط بهذه المستقبلات مهام محددة، كحس الذوق أو الشم أو السمع أو الإبصار أو التوازن. تنقل إشارات الإحساسات الخاصة بوساطة بعض الأعصاب القحفية، مثل العصب الشمي والعصب البصري والعصب السمعي.. إلخ.

وسيقتصر حديثنا في هذا الفصل على دراسة الإحساسات الجسدية العامة.

١ ـ تصنيف الإحساسات الجسدية العامة:

نستطيع تصنيف هذه الإحساسات في ثلاث زمر رئيسة، هي:

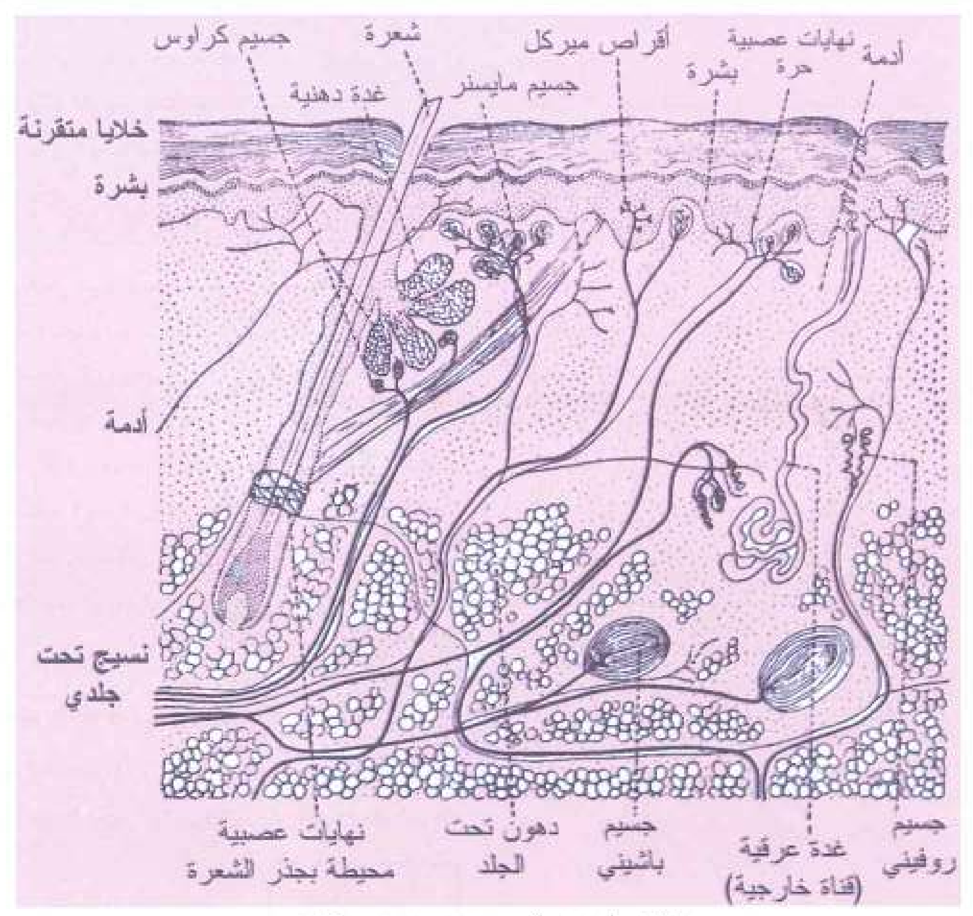
أ ـ **إحساسات الاستقبال الآلي:** وهي تتنبه عند إحداث إزاحة آلية لنسج الجسم. وتشمل كلاً من إحساسات اللمس والضغط والاهتزاز والدغدغة (أو ما يسمى الإحساسات اللمسية) والحس العميق (حس الوضع السكوني والحركي).

ب ـ **حس الاستقبال الحراري:** ويحرض بتنبيه مستقبلات البرودة والدفء.

ج ـ **حس الألم (الأذى النسيجي):** ويثار بوساطة أي عامل يخرب نسج الجسم.

٢ ـ إحساسات الجلد الآلية والحرارية، (انظر الشكل ١٢ ـ ٣٧):

يحتوي الجلد عدداً كبيراً من المستقبلات اللمسية. وتتألف هذه المستقبلات الموصوفة من نهايات عصبية حرة ونهايات عصبية محاطة بمحافظ ومستقبلات ذات ذرا متوسعة. ويختلف توزع هذه المستقبلات في مناطق الجسم المختلفة. وتأسيساً على ذلك، فإن النهايات العصبية الحرة تتوزع بغزارة في الجلد وتستجيب تقريباً للنماذج الحسية كافة. أما المستقبلات ذات الذرا المتوسعة، فإنها تتضمن أقراص ميركل Merkel's Disks ونهايات روفيني Ruffini's Endings، وتتوزع في مناطق الجلد المشعرة والخالية من الشعر. وهي مستقبلات لمسية بطيئة التلاؤم. وبسبب هذه الخاصية يسند إليها مهمة تحديد منبهات اللمس التي تؤثر في الجلد بصورة مستمرة. وبالمقابل، فإن جسيمات مايسنر Meissner's Corpuscles (الموجودة في الأجزاء غير المشعرة من الجلد) وجسيمات باشيني (الموجودة في أعماق الجلد) هي مستقبلات محفظية سريعة التلاؤم. وتعد جسيمات مايسنر مستقبلات اللمس الدقيق، بمعنى أنها تتعرف على مواقع الأشياء الملموسة وأشكالها وبنيانها النسيجي. وتقوم مستقبلات باشيني بدور هام في اكتشاف التبدلات السريعة جداً للأحداث الآلية، مثل حس الاهتزاز، بالإضافة إلى مستقبلات مايسنر. وتجدر الإشارة إلى وجود مستقبل لمسي آخر يتألف من الشعرة والليف العصبي المحيط بقاعدتها. ويطلق على هذين المكونين معاً تسمية عضو نهاية الشعرة. ويقوم هذا المستقبل بدور أساسي في تحري حركة الأشياء على سطح الجسم. وعلى صعيد آخر، توجد مستقبلات باشيني (جسيمات) ونهايات روفيني مع المستقبلات الموجودة في أنسجة الجسم العميقة وفي محافظ المفاصل. وتكون المستقبلات الموجودة في هذه الأماكن مسؤولة عن حس الضغط العميق وحس الوضع.



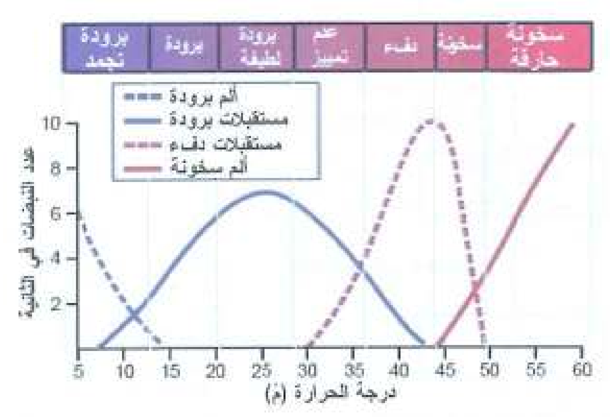
الشكل (١٢ ـ ٣٧) مستقبلات الجلد الآلية.

وعلى الرغم من تنوع نماذج المستقبلات الآلية، فإنها ترسل دفعاتها العصبية عبر ثلاثة أنماط من الألياف العصبية. فمستقبلات مايسنر وباشيني وأقراص ميركل ومستقبلات جذور الأشعار ونهايات روفيني ترسل دفعاتها العصبية عبر ألياف عصبية من النموذج βA المعروفة بسرعة التوصيل. أما النهايات العصبية الحرة الأقل تخصصاً من المستقبلات السابقة، فإنها ترحل دفعاتها العصبية عبر ألياف عصبية أبطأ توصيلاً تنتمي إلى الزمرتين A وC.

ونستطيع تمييز تدرجات الحرارة بثلاثة أنماط مختلفة من المستقبلات الحسية هي مستقبلات البرودة ومستقبلات الدفء ومستقبلات الحرارة المتطرفة (الألم الحراري). تتوزع مستقبلات الدفء والبرودة في نقاط منفصلة. وتختلف أعدادها من ناحية لأخرى، فهي وافرة العدد مثلاً في الشفتين وذروة اللسان وضئيلة العدد في الجذع.

تستجيب مستقبلات الدفء والبرودة بشكل مختلف عند مستويات مختلفة من درجة الحرارة، لذلك يعتمد تعيين تدرجات الأحاسيس الحرارية على التنبيه النسبي لمستقبلات الدفء والبرودة. أما التنبيه الحار المحرق والبارد المجمد فإنه يولد الاحساس بالألم الحراري.

تتكون مستقبلات البرودة من نهايات عصبية حرة تستجيب لدرجة حرارة الجلد المطلقة الواقعة بين ١٠ ـ ٤٠ درجة مئوية، وترسل دفعاتها عبر ألياف من النموذج A بصورة أساسية وربما عبر ألياف من النموذج C. أما مستقبلات الدفء، فإنها تستجيب لدرجات الحرارة المحصورة بين ٣٠ – ٤٥°م تقريباً، وترسل دفعاتها عبر ألياف عصبية من النموذج C. وعند انخفاض درجة الحرارة إلى ما دون ١٠°م أو ارتفاعها إلى ما فوق ٤٥°م، يبدأ ظهور الأذى النسيجي. ويكون نمط الإحساس المختبر في هذه الحالة هو النموذج الألمي. وهو يعزى إلى تنبيه نموذجين فرعيين من مستقبلات الألم، أي مستقبلات ألم البرودة والحرارة على التوالي، انظر الشكل (١٢ ـ ٣٨).



الشكل (١٢ ـ ٣٨) مجالات عمل مستقبلات حرارة الجسم.

وينتج تنبيه مستقبلات الدفء والبرودة عن تغير في معدل الاستقلاب فيها، لأن تغير درجة الحرارة يبدل معدل الاستقلاب. الذي يؤثر في نفوذية الشوارد عبر الأغشية.

من جهة أخرى، يحدث تلاؤم مستقبلات الدف والبرودة باتجاهين متعاكسين، فإذا ما تعرض المرء لانخفاض مفاجئ في درجات الحرارة تتلاءم لديه مستقبلات البرودة تدريجياً مع مرور الوقت فترتفع عتبة تنبيهها، بينما تهبط عتبة تنبيه مستقبلات الدفء وتزداد حساسيتها للمنبه الحراري. وتنقلب الأحداث السابقة عندما يتعرض المرء لارتفاع مفاجئ في درجات الحرارة. ولهذا يشعر المرء مثلاً بسخونة هواء الزفير في الجو البارد، ويحس بالبرد الشديد عند خروجه من مكان دافئ إلى مكان بارد. وعلى أي حال، لا يحدث التلاؤم التام، أي بنسبة ١٠٠٪، لذلك تظل المستقبلات الحرارية تستجيب بشكل ملحوظ لدرجات الحرارة الثابتة ولتبدلاتها.

رابعاً: المسالك والبنى العصبية المعنية بالإحساس:

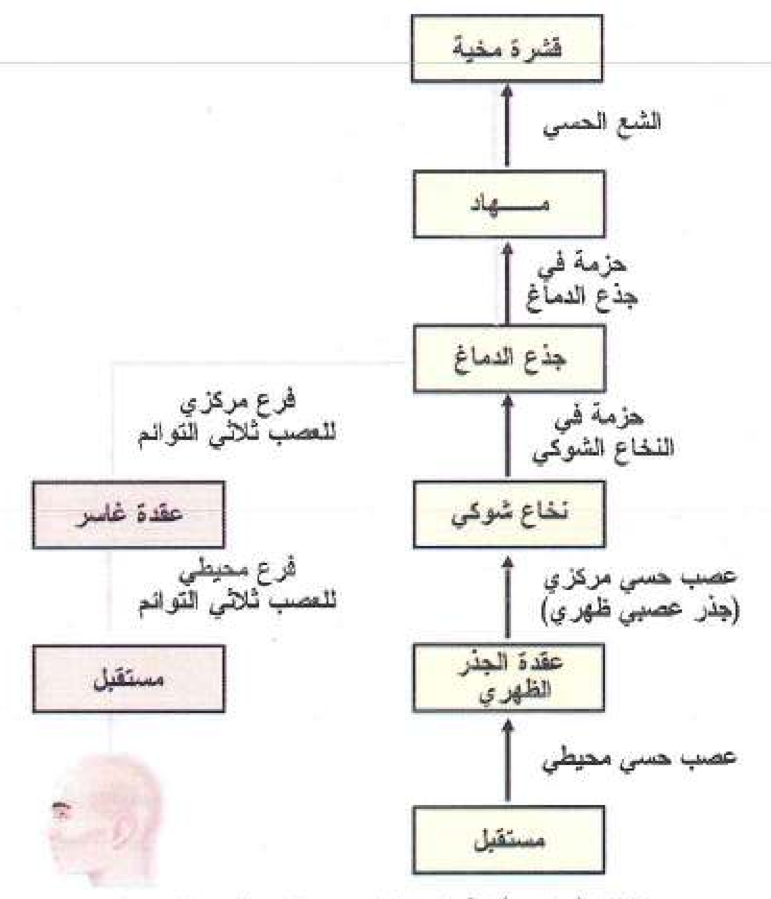
١ ـ مسالك الحس الجسدي:

يظهر لنا الشكل (١٢ ـ ٣٩) مسلكاً حسياً نموذجياً يبدأ بمستقبل يقع في مستوى الرأس وآخر يقع في إحدى مناطق الجسم الأخرى، ويمر هذا المسلك بجذع الدماغ والمهاد قبل أن ينتهي بالقشرة المخية. نلاحظ من الشكل السابق، أنه بعد دخول الألياف الحسية إلى النخاع الشوكي.

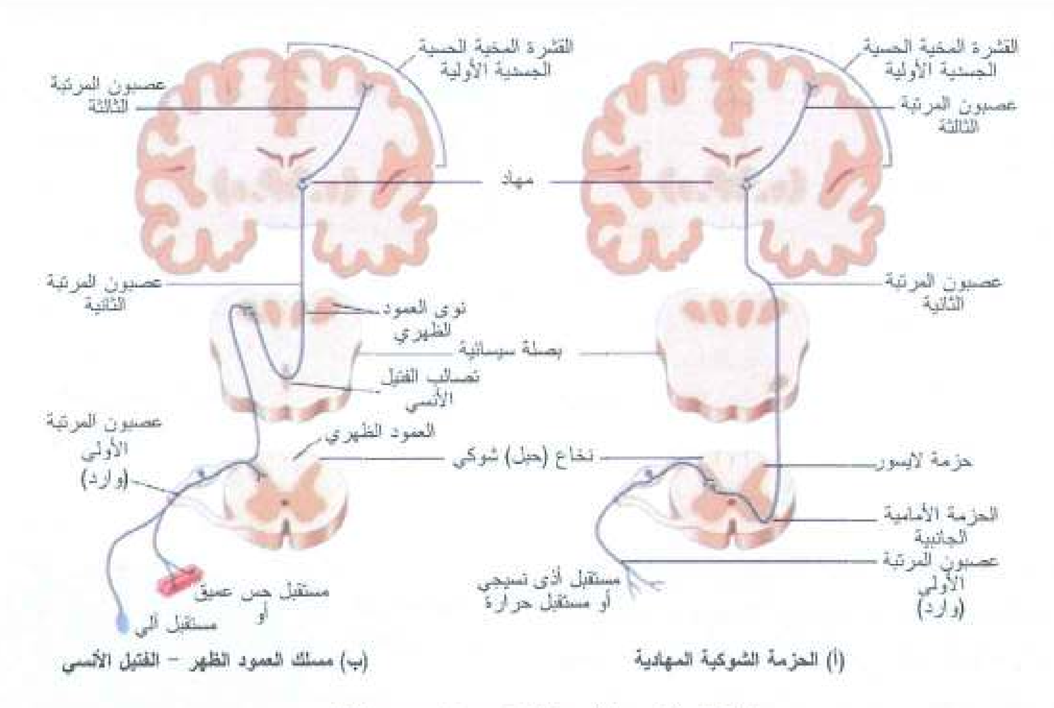
فإنها تصعد في أحد المسلكين التاليين: مسلك العمود الظهري (الخلفي) والمسلك الأمامي الجانبي. يختص مسلك العمود الظهري بالإحساسات اللمسية ذات التوضيع الدقيق والتمييز فائق الدقة للشدة (أي اللمس المرهف)، كما يختص بالإحساسات المتكررة بسرعة (حس الاهتزاز)، وحس الوضع، وحس الضغط المترافق بتمييز عالي الدقة للشدة. وبالمقابل، يختص المسلك الأمامي الجانبي (الحزمة الشوكية المهادية)، بحس الألم، والإحساسات الحرارية بنوعيها (الدفء والبرودة)، وإحساسات اللمس الفج (التي تمتاز بانعدام دقة توضيعها وضعف تمييز شدتها)، وإحساسات الدغدغة، والحك، والإحساسات الجنسية.

أ ـ مسلك العمود الظهري، انظر الشكل (١٢ ـ ٤٠):

تكون ألياف هذا المسلك مغمدة بالنخاعين، وتنتمي إلى زمرة الألياف الضخمة βA. أما المسلك بكامله، فإنه مؤلف من ثلاثة عصبونات متعاقبة على النحو التالي:



الشكل (١٢ ـ ٣٩) الأساس التشريحي للمسالك الحسية.



الشكل (١٢ - ٤٠) مسلكا الحس الجسدي العام.

ويتكون هذا المسلك التام ثلاثي المراتب العصبونية على النحو الآتي:

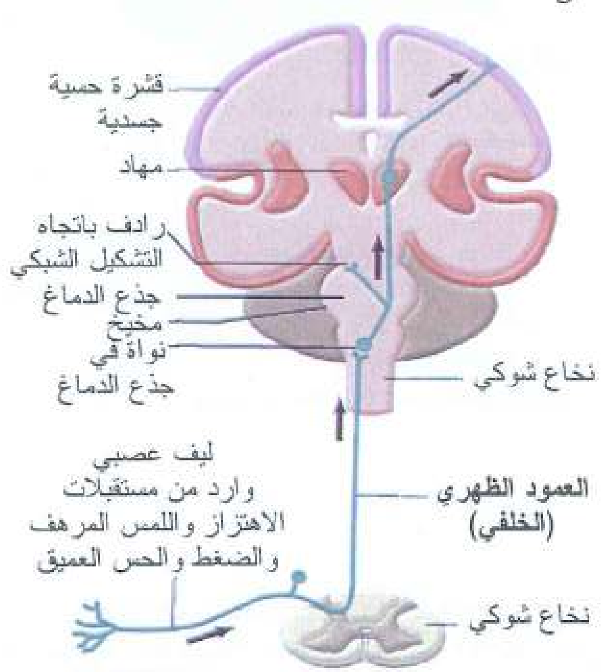
١. **عصبونات المرتبة الأولى**: وهي ألياف واردة تدخل النخاع الشوكي عبر الجذر الظهري، ثم تتجه مباشرة نحو حباله الخلفية (العمود الظهري) الواقعة في الجهة نفسها إذ تصعد فيها متجهة نحو البصلة ضمن الحزمتين الناحلة والإسفينية اللتين تنتهيان على التوالي في النواتين البصليتين الناحلة والإسفينية.

٢. **عصبونات المرتبة الثانية**: تقع أجسامها في النواتين الناحلة والإسفينية. وتصدر عن هذه الخلايا العصبية محاوير تعبر الخط الناصف للدماغ إلى الجهة المقابلة مكونة بذلك ما يعرف بالتصالب الحسّي. ثم تتابع الألياف صعودها في جذع الدماغ باتجاه النوى المهادية البطنية القاعدية. وتؤلف أثناء سيرها في جذع الدماغ حزمة متميزة، تعرف بالفتيل الأنسي.

وفي أثناء عبور الفتيل الأنسي لجذع الدماغ تنضم إليه ألياف إضافية قادمة من نوى العصب القحفي الخامس (ثلاثي التوائم). وفي الوقت الذي تقوم فيه هذه الألياف التابعة للعصب القحفي الخامس بأداء وظائف حسية خاصة بالرأس، فإن بقية ألياف الفتيل الإنسي (ألياف العمود الظهري) تؤدي المهمات الحسية نفسها، وإنما في بقية مناطق الجسم.

٣. **عصبونات المرتبة الثالثة**: وهي توجد في المركب النووي المهادي البطني القاعدي، وتصدر عنها محاوير ترتسم على القشرة المخية الحسية الجسدية الأولية عبر الشُّع الحسي.

تتصف الألياف المكوِّنة لهذا المسلك برقتها وانتمائها إلى زمرة الألياف المغمدة A وزمرة الألياف غير المغمدة C. وتدخل هذه الألياف إلى النخاع الشوكي عبر جذوره الظهرية.



الشكل (١٢ - ٤١) العصبونات المكونة لمسلك العمود الظهري.

ب- المسلك الأمامي الوحشي (الجانبي)، انظر الشكل (١٢ - ٤٢):

١. **عصبونات المرتبة الأولى**: بعد دخول الألياف الواردة إلى النخاع الشوكي، فإنها تصعد أو تهبط بضع قسيمات ضمن حزمة لايسور قبل إقامتها مشابك في صفيحتي القرن الظهري (ريكسيد) II وIII، (أي في مادة رولاندو الهلامية) وفي الصفيحة V. تقيم هذه العصبونات مشابكها بصورة

مباشرة أو غير مباشرة (عبر عصبونات بينية Interneurons) مع عصبونات المرتبة الثانية.

٢. **عصبونات المرتبة الثانية:** وهي تقع في القرن الظهري للنخاع الشوكي، وترسل محاويرها عبر الخط الناصف للدماغ إلى الحبال الأمامية الجانبية للجهة الأخرى مروراً بالمنطقة الواقعة أمام القناة المركزية، ثم تصعد بعدها على طول النخاع الشوكي مؤلفة الحزمة الشوكية المهادية. وتتابع الألياف صعودها ضمن جذع الدماغ إذ تنتهي بصورة مباشرة في بعض نوى المهاد، أو بصورة غير مباشرة بعد عبورها التشكيل الشبكي لجذع الدماغ.

٣. **عصبونات المرتبة الثالثة:** وهي تقع ضمن المهاد وترسل محاويرها على طول الشُّع الحسي إلى ساحات الحس الجسدي الواقعة في القشرة المخية.

الشكل (١٢ ـ ٤٢) العصبونات المكونة لمسلك العمود الأمامي الوحشي.

١ ـ دور المهاد والقشرة المخية الحسية في إدراك الإحساس:

أ ـ دور المهاد:

تمر جميع المسالك الحسية بالمهاد، باستثناء المسلك الشمّي، في أثناء سيرها نحو القشرة المخية الحديثة. ومع وصول الدفعات العصبية الخاصة بإحساس ما إلى المهاد يصبح الشخص مدركاً بشكل فج لهذا الإحساس، ولكنه لا يستطيع إدراك تفاصيله الدقيقة. وعلى سبيل المثال، يمكن للمرء أن يدرك التبدل الذي يحصل في درجة الحرارة عندما يمس منبهاً حرارياً، لكنه لا يستطيع تقدير درجة سخونة هذا الجسم. يجري إدراك التدرجات والخصائص الحيِّزية والزمنية للمنبهات حصراً في مستوى القشرة المخية الحسية، وليس في مستوى المهاد، ويبدو أن الألم هو الإحساس الوحيد الذي يشذ بعض الشيء عن هذه القاعدة، إذ يمكن أن يدرك كليّاً في المهاد، وربما يحدث هذا الإدراك في مستوى التشكيل الشبكي، أو حتى في مستوى أدنى من ذلك. وتحتفظ القشرة المخية بدور متميز في تفسير مواصفات الألم وتوضيحه.

ب ـ دور القشرة المخيَّة الحسيَّة الجسدية:

القشرة المخية الحسية الجسدية هي منطقة من القشر المخي ترتسم عليها الإشارات الحسية. وهي تتألف من باحتين، تتلقيان واردات مباشرة من نوى المهاد النوعية وهما: الساحة الحسية الجسدية رقم I، أو ساحة الحس الأولية وهي تشغل التلفيف خلف المركزي، وساحة الحس الجسدي رقم II التي تقع في جدار شق سلفيوس العلوي، انظر الشكل (١٢ ـ ٤٢).

يجري تنبيه الساحة الحسية الجسدية رقم I الواقعة في أحد نصفي الكرتين المخيتين، بوساطة الدفعات العصبية الواصلة إليها من الجهة المعاكسة للجسم، باستثناء الوجه الذي يمتلك تمثيلاً مزدوجاً في نصفي الكرتين المخيتين. ويجري تمثيل الساق في أعلى التلفيف والرأس في أسفله. وإضافة إلى ذلك، تكون مساحة المنطقة التي تمثل ناحية معينة من الجسم مرتبطة بكثافة المستقبلات في هذا الجزء، ولا ترتبط إطلاقاً بحجمها. ولهذا، فإن تمثيل الشفتين يشغل المساحة الكبرى عند الإنسان، ويليها من إذ الاتساع، مناطق الوجه وإبهام اليد. وبالمقابل، تكون المساحة المخصصة لتمثيل الجذع هي الأصغر نسبياً. كذلك تدل التسجيلات التي أجريت في ساحة الحس الجسدي رقم I على أن هذه الساحة تمتلك تعضياً وظيفياً متميزاً على شكل عُمد (أعمدة). ويجري تنبيه خلايا العمود الواحد بوساطة ألياف واردة من منطقة معينة من الجسم، وتستجيب جميع خلايا العمود للنموذج الحسي نفسه.

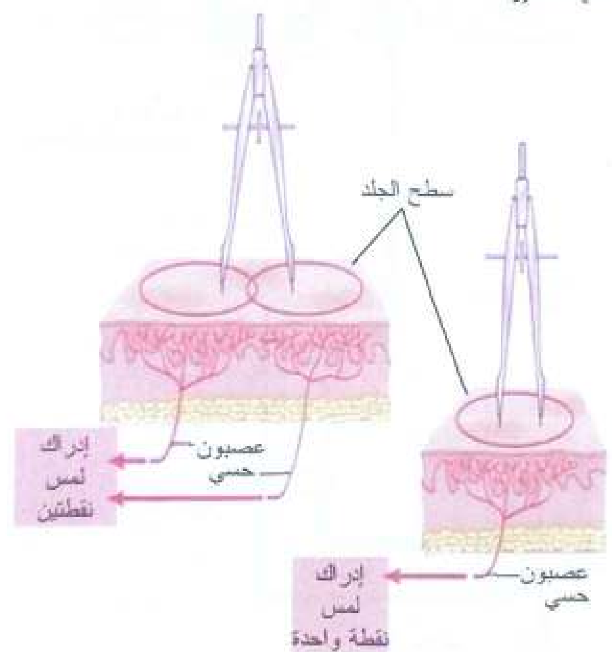
وتُعنى القشرة المخية الحسية بثلاث ملكات (وظائف) جسدية تمييزية هي: التَّعرف الحيِّزي، وإدراك حس النقطتين، والحس المجسم.

التعرف الحيزي: يقصد به توضيع (تحديد) الأماكن المنبهة من الجسم.

تمييز حس النقطتين: أو مقدرة الشخص على إدراك منبهين لمسيين مطبقين معاً على منطقة من سطح الجسم على أنهما نقطتان منفصلتان، وذلك عندما تكون العينان مغمضتين. تختلف عتبة التمييز اللمسي هذه باختلاف مناطق سطح الجسم. وفي العادة، تكون مسافة الـ ٢ملم الفاصلة بين نقطتين مستقلتين كافية لإدراك هاتين النقطتين على أنهما مستقلتان في مستوى رؤوس الأصابع، بينما تزداد هذه المسافة كثيراً بحيث تصل إلى نحو ٣٠ملم في المنطقة الخلفية من الجذع (منطقة الظهر). الشكل (١٢ ـ ٤٣).

الحس المجسم: وهو التعرف على الأشياء بالملامسة دون النظر إليها. يستطيع الأشخاص الأسوياء معرفة الأشياء المتداولة يومياً بالملامسة، أما الأشخاص المصابون باضطراب الحس

المجسم فلا يدركونها. يتعلق هذا الحس باللمس والضغط وبالقشرة المخية. أن اضطراب الحس المجسم علامة مبكرة لأذية قشرية.



الشكل (١٢ - ٤٣) طريقة تحديد حس النقطتين.

فيزيولوجية الألم

أولاً: تعريف الألم:

الألم إحساس جسدي مزعج من طبيعة إسعافية، وهو جزء من إحساسات الجسم العامة. وبتعبير ادق، هو تجربة حسية غير سارة، مترافقة مع أذى نسيجي ظاهر أو مستتر، ومع استجابات وجدانية ودوافعية تستطيع تعديل قوة هذه التجربة الحسية (زيادةً أو نقصاناً)، قبل إدراكها الواعي في مستوى المراكز العليا للجهاز العصبي المركزي، وبالتحديد في قشرته المخية. وبالطبع فإن هذه التجربة الحسية تعمل على حماية الجسم من الأذى، ولا يمكن حدوثها خارج اطار الجهاز العصبي.

ومن التعريف السابق يتضح أن الألم غالباً ما ترافق الألم الارتكاسات التالية:

١. **ردود فعل حركية**: تأخذ شكل منعكسات تُبْعِدُ الجسم بكامله أو جزءاً منه عن المنبه المؤلم (منعكسات سحب).
٢. **ردود فعل وجدانية (عاطفية)**: إذ يترافق الألم مع إحساس مزعج عند الأفراد الأسوياء. ومن التفاعلات الانفعالية المرافقة له يمكن أن نذكر القلق والصراخ والاكتئاب وغير ذلك. وتختلف ردود الفعل الانفعالية كثيراً بين الناس على الرغم من تساوي عتبة الإحساس تقريباً عند جميع الأفراد.
٣. **تفاعلات إعاشية**: ناتجة عن تفعيل الجهاز العصبي المستقل، وتشمل هذه التفاعلات تسرع القلب، وتقبض الأوعية الدموية المحيطية، وارتفاع ضغط الدم، وتوسع الحدقة، والتعرق.

ثانياً: صفات الألم:

تقسم الإحساسات الألمية عادة إلى زمرتين فرعيتين هما:

١ - الألم الواخز:

ويشار إليه عادة باسم الألم الأولي (الذي يتطابق فيه مصدر الألم مع موقعه). وهو إحساس سريع وحاد، يظهر بعد نحو ٠,١ ثانية من تطبيق المنبه المؤلم. ويكون هذا الألم عادة موضعاً بصورة جيدة، ويولد إحساساً كالذي نشعر به عند وخز الجلد بإبرة أو عند قطعه بأداة حادة. ويكون الألم الواخز سطحياً عادة، ولا يمكن الاحساس به في معظم أنسجة الجسم العميقة. هذا، ويجري نقل المعلومات الحسية المتعلقة بهذا الألم، عبر ألياف تنتمي إلى الزمرة A.

٢ - الألم الحارق أو الموجع:

ويدعى أيضاً الألم الثانوي (لا يتطابق مصدره مع موقعه). ويتصف ببطئه وبتزايده التدريجي في غضون بضع ثوان أو دقائق. ويصعب تحمل هذا النموذج من الألم، وهو يحدث في نسج الجسم السطحية والعميقة على حد سواء. ومن أمثلته المغص المعوي وألم الأسنان وألم الحروق. وترحل المعلومات الحسية الخاصة بهذا الألم عبر ألياف تنتمي إلى الزمرة C.

ولا يعكس هذان النموذجان من الألم الطبيعة الثنائية للمُدخلات الألية (أي الألياف Aδ والألياف C) فحسب، وإنما يعكسان أيضاً وجود نموذجين من الاتصالات لهما ضمن الجهاز العصبي.

ثالثاً: الأساس التشريحي للألم:

١ - المستقبلات:

مستقبلات الألم (مستقبلات الإنذار) هي نهايات عصبية حرة تستجيب للمنبهات التي تُلحق الضرر بأنسجة الجسم، ويمكن لمستقبلات الإنذار هذه (الألم) أن تثار بوساطة نماذج الطاقة كلها: الآلية أو الكيميائية أو الحرارية أو الكهربائية.

ولا يختلف مظهر النهايات العصبية العياني عن مظهر مستقبلات الجلد الخاصة باللمس أو الدفء أو البرودة، ولهذا، فإن البنية العيانية للمستقبل لا تفسر لنا سبب الفروق الملاحظة في استجابات هذه النهايات لمنبهات متنوعة. أن معرفة البنية الدقيقة لهذه النهايات، وصولاً إلى مستوياتها الجزيئية، هو الذي يسمح لنا بفهم كيفية استثارتها ويفسر لنا الأحاسيس المتنوعة التي تنبثق لدى تنبيهها.

وتظهر الدراسات الحديثة احتواء أغشية هذه النهايات العصبية المستقبلة لحس الألم على مستقبلات غشائية متنوعة

يمكن أن تصنف في زمرتين: الأولى مباشرة تعمل بطريقة القنوات الشاردية التي تفتح وتغلق مباشرة، والثانية غير مباشرة يمر تفعيلها بإنتاج مراسيل داخل خلوية.

يتم تنشيط وتحسيس معظم مستقبلات الألم عبر وسيط كيمياوي تنتجه الأنسجة المتضررة. وعلى الرغم من وجود عدد كبير من الفرضيات حول طبيعة المادة المولدة للألم، فإن ما بحوزتنا لا يعد جواباً قطعياً حتى الآن. ويوحي هذا الأمر بأن تخريب النسيج يتسبب بتحرير المادة المولدة للألم، وأن هذه المادة المتحررة تقوم بنزع استقطاب الألياف العصبية.

٢ ـ الأعصاب المحيطية:

تقسم الألياف العصبية المحيطية المسؤولة عن نقل الإشارات الإنذارية (الألمية) إلى:

١. ألياف من النمط A: سريعة النقل (٢٠ ـ ٣٠م/ثانية)، ومعنية بنقل الألم الحاد.

٢. ألياف من النمط C: بطيئة النقل (متر واحد/الثانية تقريباً)، ومعنية بنقل الألم الحارق والموجع.

٣ ـ النخاع الشوكي:

تنتهي الموردات الألمية في عصبونات القرن الظهري. وفي الوقت الذي تنتهي فيه ألياف الزمرة A في صفيحتي ريكسد رقم I ورقم V، فإن ألياف الزمرة C تنتهي في مستوى الصفيحتين I وII، أي في مستوى مادة رولاندو الهلامية. وتدعى هذه العصبونات المحيطية في المسلك الحسي النظامي باسم عصبونات المرتبة الأولى، أما عصبونات المرتبة الثانية، فإنها ترسل محاويرها بحيث ينتهي بعضها في مستوى النخاع الشوكي وجذع الدماغ، في حين يمر بعضها الآخر إلى الجهة المعاكسة من النخاع الشوكي، ثم يصعد فيه مُشكّلاً الحزمة الشوكية المهادية (أو المسلك الأمامي الجانبي). الشكل (١٢ ـ ٤٤).

٤ ـ جذع الدماغ:

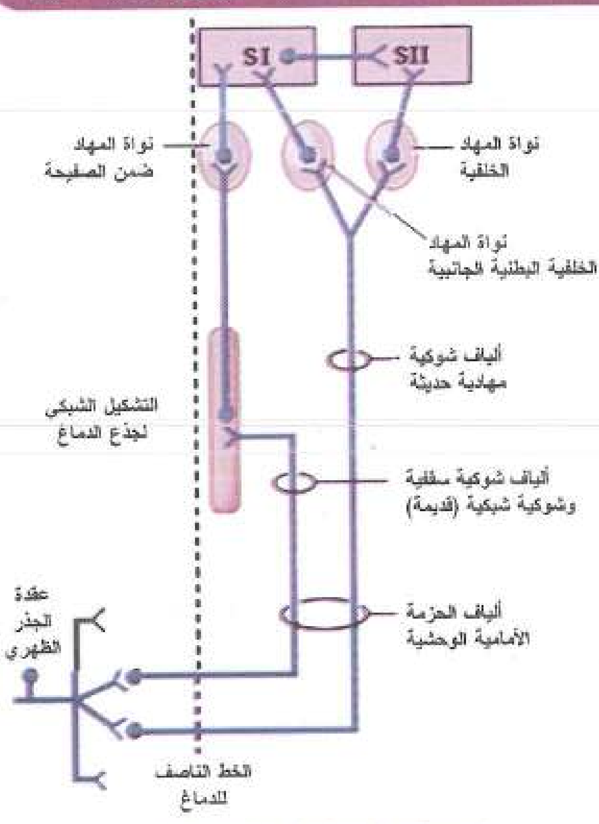
عند مرور ألياف الألم إلى جذع الدماغ، فإنها تتفرق إلى سبيلين منفصلين، وهما:

١. **مسلك الألم الحاد والسريع:** وهو ينتهي في مستوى المركب المهادي البطني القاعدي. ومن هنا تنطلق محاوير عصبونات المرتبة الثالثة (المهادية) لترتسم على القشرة المخية الحسية الجسدية.

٢. **مسلك الألم الحارق:** وهو يتألف من فروع جانبية تترك الحزمة الشوكية المهادية، وتمر إلى التشكيل الشبكي في أثناء صعودها في جذع الدماغ. وتنتهي هذه الألياف في النواة المهادية ضمن الصفيحية، وتعد جزءاً من التشكيل الشبكي المُنشّط الذي يرتسم على أجزاء الدماغ كلّها.

٥ ـ المهاد:

بوصول السيالة العصبية الألمية إلى المهاد، وربما إلى سويات أدنى منه، فإن الشخص يدرك الإحساس الألمي.



ترسيم لمسارات السبيل الشوكي المهادي.

الشكل (١٢ ـ ٤٤) مسار مسلكي الألم السريع والبطيء.

٦ ـ القشرة المخية:

تؤدّي القشرة المخية دوراً مهماً في توضيع الألم، وتفسير معانيه. كذلك، فهي تتواسط ردود الفعل الوجدانية (الانفعالية) المرافقة للألم. ويسهم في إنجاز ردود الفعل القشرية المصاحبة للألم كل من الفصوص الجبهية والجدارية والصدغية.

رابعاً: تصنيف الألم حسب موقعه:

يصنف الألم تبعاً للموقع المُنبَّه من الجسم إلى: ألم جلدي، وألم جسدي عميق، وألم حشوي.

١ ـ الألم الجلدي:

ينشأ الألم الجلدي عند تنبيه مستقبلات الأذى النسيجي (الألم) الموجودة في الجلد. ويظهر هذا الألم المُحَرِّضُ في طورين متعاقبين هما: طور الألم الواخز السريع، ثم يليه طور الألم الحارق البطيء.

وخلافاً لنموذجي الألم الآخرين، فإن الألم الجلدي يمكن توضيعه بدقة، ويعزى ذلك إلى الأعداد الكبيرة للمستقبلات الجلدية من جهة، وإلى الدور المهم الذي يؤدّيه اللمس والإبصار من جهة أخرى.

٢ ـ الألم الجسدي العميق:

ينشأ نتيجة لتنبيه مستقبلات الأذى النسيجي الموجودة في بنى الجسم العميقة، كالعضلات والعظام والمفاصل

والأربطة. وخلافاً للألم الجلدي، فإن الألم الجسدي العميق يكون مبهماً ومنتشراً وقوياً وسديداً. ويترافق عادة مع تنبيه للجهاز العصبي المستقل، يتظاهر بالتعرق والإقياء وتبدل سرعة القلب وضغط الدم.. إلخ. ويمكن للألم الصادر عن البنى العميقة أن يحدث أيضاً تقلصاً انعكاسياً في العضلات القريبة منها، مثل التشنج العضلي المرافق لكسور العظام.

أما المنبهات الملائمة لإثارة الألم الجسدي العميق، فإنها تشمل:

١ ـ **القوى الآلية:** كالضغط على العظم أو التمطيط المفرط للعضلة أو الرباط.. إلخ.

٢ ـ **الكيماويات:** مثل السموم الحيوانية.

٣ ـ **الإقفار الدموي:** كما في نقص التروية الدموية للعضلات.

يدعى الألم الناتج عن نقص تروية العضلات (اقفار عضلي)، باسم الذبحة الصدرية عندما يحدث في العضلة القلبية، وباسم العَرَج المتقطع عند حدوثه في ربلة الساق. أما العامل المسؤول عن ألم الإقفار الدموي فهو مادة كيميائية تنتج عن التقلص العضلي. وتتراكم هذه المادة في العضلات على ما يبدو، وتتسبب بحدوث الألم عندما يتجاوز تركيزها سوية حدية معينة.

٣ ـ الألم الحشوي:

ينشأ عند تنبيه مستقبلات الأذى النسيجي الموجودة في الأحشاء. ويعرف عن هذه المستقبلات الألمية وجودها بأعداد قليلة نسبيا مقارنة بالجلد، وتوزعها المنتشر في أحشاء الجسم. لذلك، فإن الألم الحشوي الشديد يدل على تنبيه منتشر لهذه المستقبلات يشمل منطقة واسعة من الأحشاء. وبالمقابل، فإن أذى الأحشاء المُوَضَّع (الموضعي أو المحدود) لا يولد عادة ألماً حشوياً شديداً.

تنقل الدفعات العصبية الخاصة بالألم الحشوي على طول ألياف تنتمي للزمرة C. وبينما تصل الدفعات الصادرة عن أحشاء الصدر والحوض إلى الجهاز العصبي المركزي عبر أعصاب لا ودية كالعصب المبهم والأعصاب الحوضية، فإن الدفعات الصادرة عن بقية الأحشاء تنقل إلى الجهاز العصبي المركزي عبر أعصاب ودية.

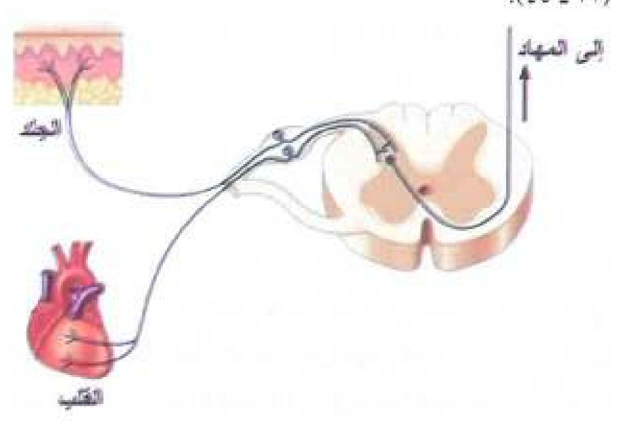
وتشمل المنبهات الملائمة لحدوث الألم الحشوي، اتساع الأحشاء المُجَوَّفة. وخير مثال على ذلك، الألم الذي نحس به عند ملء المثانة البولية، أو عند ملء المعدة أكثر من اللازم. ويُعَدُّ تشنج الحشي منبهاً قوياً آخر لظهور الألم عند تعرض الحشو للإقفار الدموي، ومن أمثلة ذلك ألم المخاض والمغص المعوي. ومن المنبهات الأخرى، ولكن ليست الأخيرة، نذكر المهيجات الكيماوية. إذ يؤدي تأذي أحشاء البطن من حمض كلور الماء المتسرب من ثقوب القرحات المعدية، لحدوث أشد الآلام التي يعرفها الإنسان.

ويتميز **الألم الحشوي** بالمواصفات الآتية:

١. صعوبة تحديد موضعه بدقة.
٢. غالباً ما يُرْجَعُ أو يُشَعُّ إلى أماكن أخرى.
٣. غالباً ما يترافق مع اضطرابات، مرتبطة بتنبيه الجهاز العصبي المستقل، كالإقياء، والتعرق، والتسرع القلبي.. إلخ.
٤. قد يترافق مع صمل وإيلام في العضلات الهيكلية المجاورة.
٥. قد يترافق مع استجابة (حساسية) مفرطة لمنبهات الألم المعتدلة (فرط تألم) التي تولد في الأحوال الاعتيادية قليلاً من الألم. وفي مثل هذه الحالة، يكفي أن تمس المنطقة كي يظهر الألم.

خامساً: الألم الرجيع:

تكون الآلام الحشوية والجسدية العميقة رجيعة عادة. ويعني ذلك، أننا لا نشعر بالألم في المنطقة المصابة فحسب، وإنما أيضاً في منطقة أخرى من الجسم، بعيدة عن مكان نشوء الألم. ويخضع إرجاع الألم إلى المنطقة البعيدة (السليمة) إلى قاعدة الديرماتوم، وهذا يعني أن الألم يُرجع إلى قطاع من الجلد (ديرماتوم) يرتبط إمداده العصبي بالقسيمات الشوكية التي تمر بها الدفعات العصبية القادمة من البنية المصابة إلى الجهاز العصبي المركزي. ولهذا، يرتسم الألم على المنطقة الجلدية إضافة إلى الحشو أو البنية الجسدية العميقة. الشكل (١٢ ـ ٤٥).



الشكل (١٢ ـ ٤٥) الألم الرجيع القلبي.

ويمكن معرفة الأماكن التي سيرجع إليها الألم من البنى المختلفة، بدراسة التعصيب القسيمي والمحيطي للجسم، ويبين الشكل (١٢ ـ ٤٦) بعض مواقع الألم الرجيع من الأحشاء.



الشكل (١٢ ـ ٤٦) بعض نماذج الألم الرجيع في المناطق السطحية من الجسم.

١ ـ آلية الألم الرجيع:

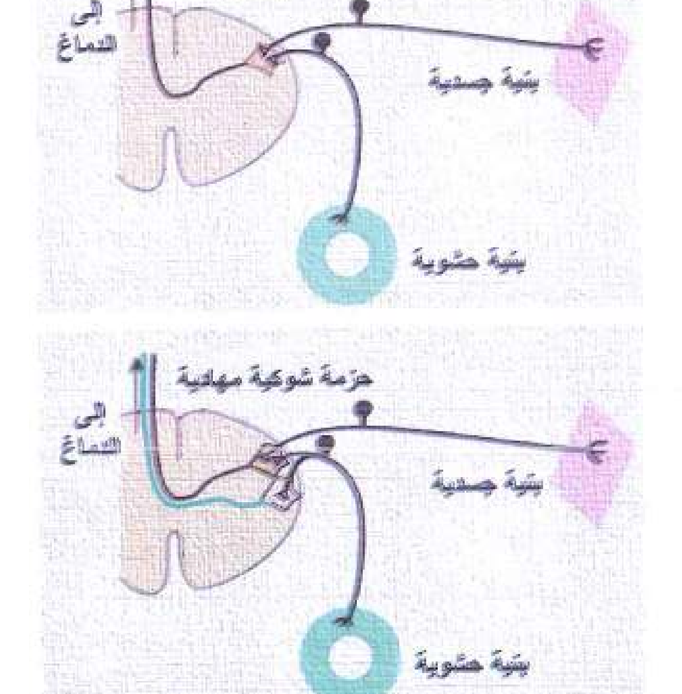
يؤدّي كل من التقارب والتسهيل دوراً مهماً في حدوث الألم الرجيع.

أ ـ نظرية التقارب:

وفقاً لهذه النظرية، فإن ألياف الألم الخاصة بالحشي المريض وبالساحة الجلدية السليمة ترتبط بالقسيم الشوكي نفسه، وفيها يتقارب الطريقان على عصبون المرتبة الثانية نفسه في القرن الظهري لهذا القسيم. ولمّا كان الجلد أغزر تعصيباً من الحشي، وأكثر عرضة للتنبيه، تلقّت الساحة الحسية الجسدية الواقعة في القشرة المخية الدفعات العصبية الواردة إليها من الجلد بمعدلات تفوق كثيراً ما يردها من الحشي. ولهذا، تفسر هذه المنطقة من الدماغ الدفعات الواردة إليها عبر الطريق المشترك بصورة خاطئة، كما لو أنها قادمة من الجلد، وليس من الحشي (أي أن الإحساس يُسقط على الساحة الجلدية)، انظر الشكل (١٢ ـ ٤٧).

ب ـ نظرية التسهيل (التيسير):

وفقاً لهذه النظرية، تقوم الألياف الألمية الجلدية بصورة متواصلة، بنقل دفعات عصبية، ولكن ما ينقل من دفعات في الظروف السوية لا يكفي لإحداث الألم. وبعبارة أخرى، فإن تنبيه عصبونات المرتبة الثانية التي تنتهي إليها الدفعات، يبقى دون مستوى العتبة. وعندما يجري تنبيه مستقبلات الألم في الحشو المصاب المرتبط بالديرماتوم الجلدي نفسه، فإنها ترسل دفعات عصبية تتقارب في مستوى هذه العصبونات. ويرفع ذلك استشارية هذه الخلايا، ويسهل وصولها إلى مستوى عتبة التنبيه. وفي المحصلة فإن تنبيهات قاصرة كانت تسري في مسلك الألم القادم من الجلد، وتتلاشى في مستوى النخاع الشوكي في الحالة السوية أصبحت فعالة وتمر إلى الدماغ ضمن هذه الظروف المرضية الجديدة. ولمّا كان الدماغ أكثر اعتيادياً على تلقي الدفعات العصبية من الجلد مقارنة مع الحشو أو البنى الجسدية العميقة، أُسقِطَ الإحساس على الساحة الجلدية. وفي النتيجة، نشعر بالألم قادماً من الساحة الجلدية، ويكون الألم الذي نحسه في الجلد رجيعاً، انظر الشكل (١٢ ـ ٤٧).



الشكل (١٢ ـ ٤٧) تفسير آلية الألم الرجيع.
في الأعلى: فرضية التقارب. في الأسفل: فرضية التسهيل.

سادساً: التشنج (الصمل Rigidity) العضلي والإيلام المترافقان مع الألم الحشوي:

يظهر صمل موضعي (وليس قسيمياً) في العضلات الهيكلية القريبة من الحشو المصاب. ويختلف موقع هذا الصمل تبعاً للوضع التشريحي للحشو المصاب. ويكون هذا الصمل واضحاً جداً عند تهيُّج الصفاق الجداري أو الجنبة نتيجة لإصابة الحشو. وعلى سبيل المثال، فإن صمل الحفرة الحرقفية اليمنى الذي يرافق الالتهاب الحاد للزائدة الدودية، يكون ناتجاً ثانوياً لتهيُّج الصفاق الجداري الناتج عن التهاب الزائدة الدودية. ومن جهة ثانية، يمكن ظهور الصمل دون إصابة الجنبة، أو الصفاق. ولا تزال التفاصيل التشريحية المتعلقة بالمسلك الانعكاسي الذي تسلكه الدفعات العصبية الصادرة عن الحشو المصاب من أجل استهلال صمل العضلة الهيكلية غير معروفة بعد. ويؤدِّي الصمل (التشنج) دوراً في حماية البنية المصابة بالالتهاب والواقعة تحت العضلات المتشنجة من الرضوض. وبالفعل، فإن هذا التشنج الانعكاسي يدعى أحياناً منعكساً وقائياً. وإذا استمر هذا الفعل الانعكاسي لفترة زمنية طويلة، فإن العضلة ستتعرض لإقفار دموي، يسبب تراكماً للكيماويات بداخلها، ويؤدي إلى تخفيض عتبة الألم فيها. ويعلل ذلك وجع العضلات الصملة وإيلامها.

سابعاً: التثبيط المركزي للألم:

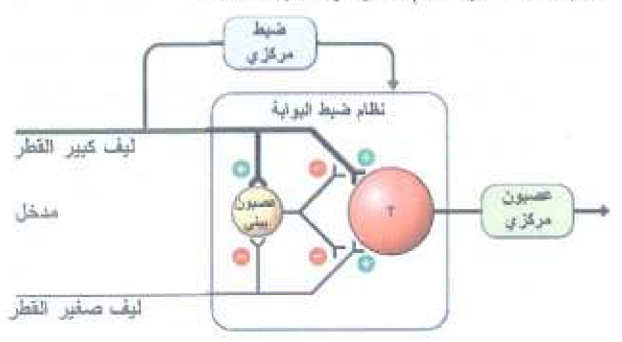
١ ـ بوابة الألم:

توحي تشكيلة متنوعة من الملاحظات بأن توصيل الألم وإدراكه يخضع إلى تثبيط مركزي في مستوى المسلك الحسي، بوساطة دفعات عصبية صاعدة وأخرى نازلة. وتتضمن هذه الملاحظات ما يلي:

١. يؤدي تمسيد المنطقة المحيطة بالموقع المصاب أو حكها عادة إلى تخفيف ألم الإصابة.
٢. اختلاف درجات ردود فعل الأشخاص تجاه الألم اختلافاً كبيراً.
٣. قد يتجاهل المصابون ألمهم لحظة الإصابة في معركة أو مباراة، ولكنهم يشعرون بآلام مبرِّحة فيما لو تعرضوا لمثل هذه الإصابة عند خضوعهم لجراحة دون تبنيج.
٤. إمكان تخفيف الألم أو إزالته عن طريق تهيُّج الجلد الواقع فوق منطقة الحشو المصاب بوساطة لزقة من الخردل.
٥. استخدام الوخز الإبري للحيلولة دون ظهور الألم أو لتفريجه.

أ ـ الضبط المحيطي لبوابة الألم:

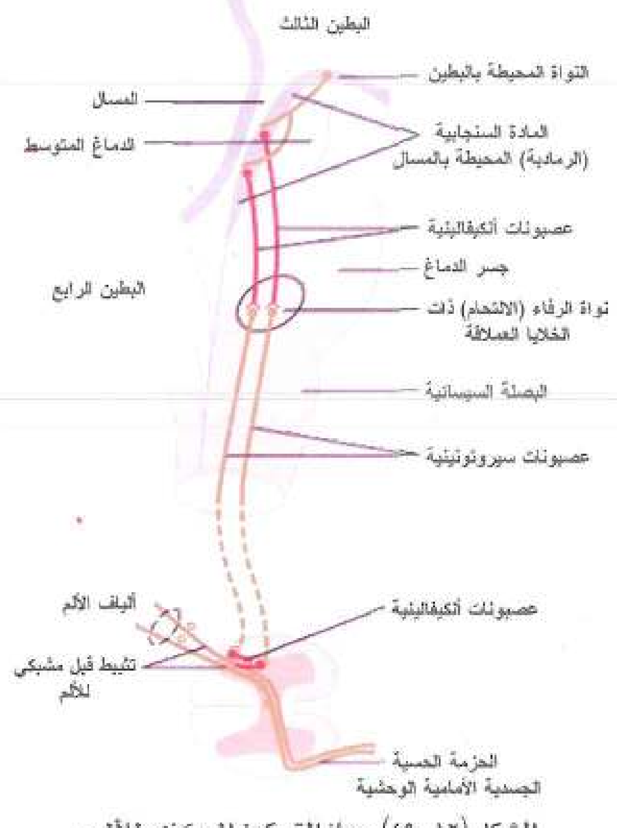
أن تثبيط الألم بوساطة نظرية ضبط البوابة التي اقترحها ميلزاك وزميله ول، يمكن أن يعلل لنا هذه الملاحظات التي أوردناها قبل قليل. ووفقاً لهذه النظرية، فإن القرن الظهري ـ ولاسيَّما مادة رولاندو الهلامية ـ يشكل بوابة يجب على دفعات الألم عبورها من أجل الوصول إلى الدماغ. ولا يعتمد الإحساس بالألم على مدخلاته من الألياف الواردة الناقلة لإشارات الألم فحسب، وإنما يتعلق أيضاً وبشكل واضح بالألياف الضخمة المغمدة بالنخاعين التي تعد مدخلات للاستقبال الحسي الآلي (ألياف النموذج βA). وتؤدي الدفعات العصبية المنقولة بوساطة ألياف الألم الرقيقة (أو نموذج الألياف C) إلى تحرير مادة كيميائية من طرفياتها تدعى المادة (ب). وتقوم هذه المادة بفتح بوابة الألم. وبالمقابل، تعمل الدفعات العصبية القادمة عبر الألياف الضخمة من النموذج βA على إغلاق البوابة الآنفة الذكر. ويحتمل أن يتم ذلك بوساطة عمليات تثبيط قبل مشبكي و/ أو بعد مشبكي. وهكذا، فإن تنبيه الألياف الضخمة βA يمكن أن يلغي أو يخفف بعض أنماط الألم. ولهذا، فإن حك سطح الجلد عند التعرض للأذى هو تصرف شائع جداً، يهدف إلى تنبيه الألياف الثخينة، انظر الشكل (١٢ ـ ٤٨). من جهة أخرى، يؤدي تخريب هذه الألياف في بعض الأعصاب المحيطية، نتيجة للاعتلال العصبي إلى حدوث ألم شديد ومديد يستمر لفترة طويلة، كما يولد حالة موجعة يمكن خلالها لأقل المنبهات أن تتسبب في حدوث ألم شديد يصعب تحمله.



الشكل (١٢ ـ ٤٨) ضبط بوابة الألم وفقاً لفرضية ميلزاك و وول.

ب ـ الضبط المركزي لبوابة الألم:

وفي السياق ذاته، تخضع بوابة الألم أيضاً إلى ضبط مركزي يمارس عليها من قبل المراكز العصبية العلوية، عبر جهاز تسكيني يتكون من ألياف قشرية شوكية وألياف شبكية شوكية. ويتألف هذا الجهاز من: ١. الباحة السنجابية المحيطة بمسال الدماغ المتوسط. ترسل هذه الباحة عصبوناتها إلى ٢. نواة الرفاء ذات الخلايا العملاقة التي تقع على الخط الناصف للدماغ أسفل الجسر وأعلى البصلة، ومنها تنطلق السيالات إلى ٣. المركب المثبط للألم (العصبونات البينية المثبطة للألم) في القرون الخلفية للنخاع الشوكي، أنظر لشكل (١٢ ـ ٤٩).



الشكل (١٢ ـ ٤٩) جهاز التسكين المركزي للألم.

يولد تنبيه الباحة السنجابية المحيطة بمسال الدماغ المتوسط تثبيطاً شديداً لمرور إشارات الألم عبر بوابته (المشبك ألفا صل بين عصبون المرتبة الأولى وعصبون الثانية في مسلك الألم)، ومن خلال تفعيل الآلية السابقة نفسها، فإن تنبيه بعض مستويات الدماغ العليا التي تنبه الباحة السنجابية يوقف الإحساس بالألم، وإن بدرجة أقل. وتتكرر صيرورة تثبيط الألم أيضاً بتنبيه نواة الموضع الأزرق الموجودة في الجسر والتي تحرر النورأبينفرين في مناطق واسعة من الدماغ بما فيها منطقة البوابة؛ انظر الشكل (١٢ ـ ٥٠).

يستعين جهاز التسكين للقيام الوظيفي المشار اليه سابقاً بعدد من النواقل العصبية أهمها الأنكيفالين والسيروتونين. حيث تحرر العصبونات المحيطة بمسال الدماغ المتوسط، والعصبونات البينية القريبة من البوابة الأنكيفالين، بينما تُحرر عصبونات نواة الرفاء العملاقة السيروتونين بالقرب من البوابة، ينبه السيروتونين وكذلك النورأبينفرين العصبونات البينية القريبة من البوابة ويدفعها لتحرير أنكيفالين يحدث تثبيطاً قبل و/أو بعد مشبكي لبوابة الألم، ويعتقد بوجود دور للغابا GABA (حمض الغاما أمينوبوتريك) في عملية التثبيط هذه، أنظر الشكل (١٢ ـ ٥٠). ينتج هذا التثبيط عن حصر قنوات الكالسيوم في أغشية النهايات العصبية قبل المشبكية فيتوقف تدفق الكالسيوم لهذه النهايات. ومن المحتمل أيضاً أن يحدث تثبيط لنقل الألم في نقاط أخرى من الطريق الألمي خصوصاً في نوى التشكيل الشبكي في جذع الدماغ ونوى المهاد ضمن الصفيحية.

٢ ـ الجهاز الأفيوني الدماغي:

يُعدُّ المورفين مُسَكّناً قوياً للألم، ويمكن الحصول عليه من الأفيون. ويعتقد أنه يمارس فعله من خلال ارتباطه مع مستقبلات الجهاز العصبي. ولأنه من غير المعقول أن تكوُن هذه المستقبلات مُعَدَّة أصلاً للارتباط مع المورفين، فقد نشط البحث عن مواد شبيهة بالمورفين ضمن الدماغ نفسه. وقد تم فعلاً عزل اثنين من المركبات المشابهة في خصائصهما للمورفين (أي الأفيونات) من الدماغ، وهما الأنكيفالينات والأندورفينات (المورفينات داخلية المنشأ):

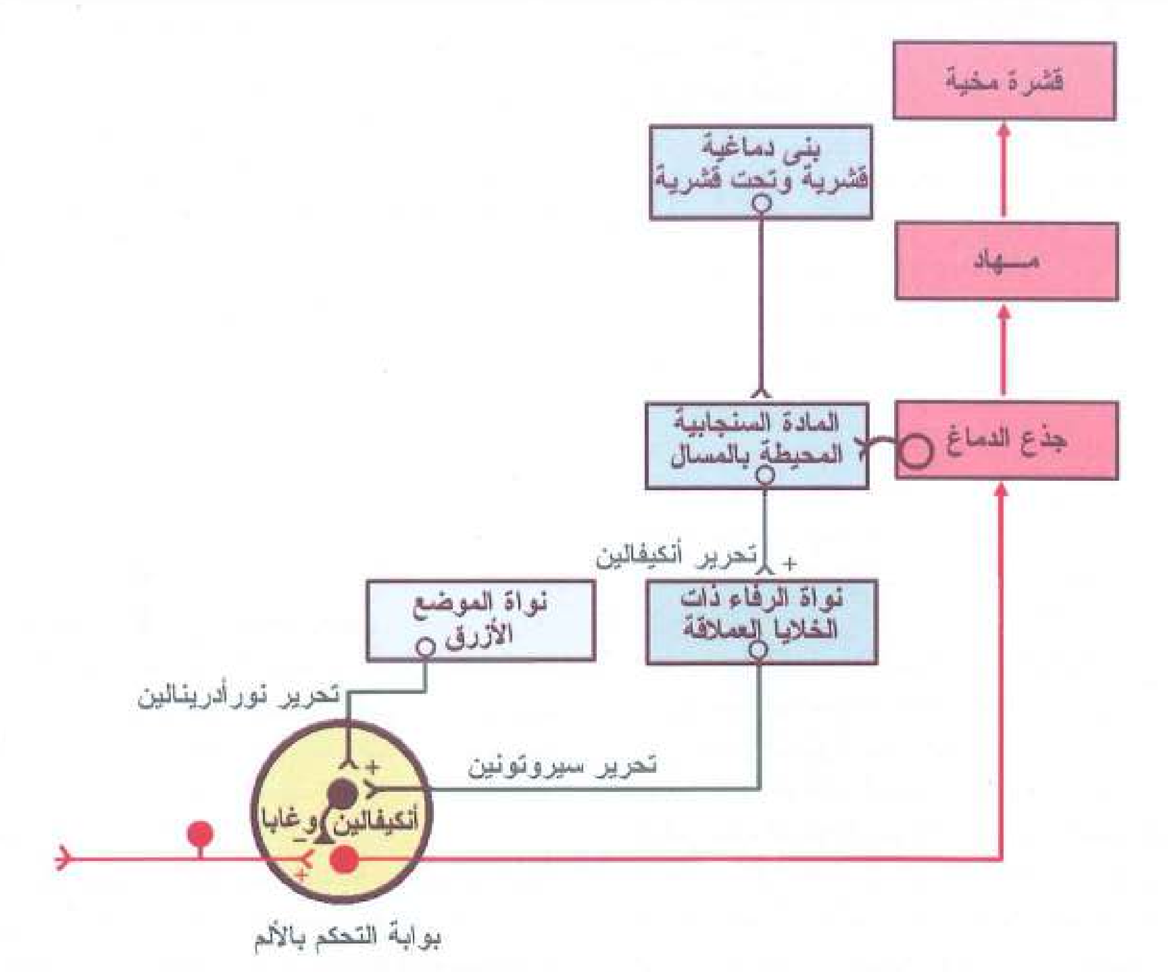
أ ـ الأنكيفالينات:

زمرة من الببتيدات (ميت أنكيفالين وليوأنكيفالين) الموجودة بصورة طبيعية وبتراكيز مرتفعة في المادة السنجابية المحيطة بمسال الدماغ المتوسط. ويعتقد أنها تمارس فعلها عن طريق تأثيرها في مستقبلات أفيونية عثر عليها في أماكن متفرقة من الجهاز العصبي، بما في ذلك القرن الظهري للنخاع الشوكي والمادة السنجابية المركزية المحيطية بالمسال الدماغي وفي الوطاء والجهاز الحوفي. وعلى نحو مشابه للمورفين، فإن الأنكيفالينات تسكن الألم من خلال إنتاجها لنموذجين من الآثار أولهما: التثبيط المباشر لنقل التنبيه الموجع (المؤلم) عبر القرن الظهري. وثانيهما: تعديل الحالة الانفعالية للفرد من خلال تأثيرها في الجهاز الحوفي، ومن ثمَّ فإنها تخلق الإحساس بالتحسن والراحة عند الفرد.

ب ـ الأندورفينات بيتا:

زمرة أخرى من الببتيدات الموجودة بوفرة في الوطاء والنخامى. تمارس الأندورفينات فعلها من خلال تأثيرها في المستقبلات الأفيونية. ولقد تبين فعلاً، أن الأندورفينات تعيق حدوث متلازمات الامتناع عند مدمني الأفيونات، وأن ظهورها الطبيعي بتراكيز مرتفعة عند النساء في أثناء الولادة يوحي بأنها جزء من الجهاز التسكيني الذاتي الذي يمتلكه الجسم.

يؤثر الوخز بالإبر الصينيّة على الأقل جزئياً من خلال تسببه بتحرير الأنكيفالينات. ويمكننا إثبات ذلك ببساطة بمحاصرة التسكين الذي يحدثه الوخز الإبري بوساطة مركب النالوكسون الذي يعد عقاراً منافساً للمورفين والأفيونات على مواقع الاستقبال الخاصة بها. ومن جهة أخرى، تُفرز الأندورفينات بالإضافة إلى الحاثة المنشطة لقشر الكظر (ACTH) من الفص الأمامي للنخامى عند التعرض للحالات الكربية. ويفسر لنا هذا الأمر عدم إحساسنا بالألم عند الإصابة في أثناء لعب مباراة أو خوض قتال.



الشكل (١٢ ـ ٥٠) آلية التحكم المركزي ببوابة الألم.

ج ـ الدينورفين:

ببتيد دماغي شبيه بالمورفين. ويوجد بكميات قليلة في النسيج العصبي، لكنه يعد من أقوى المسكنات المعروفة.

ثامناً: طرائق علاج الألم:

تستعمل إجراءات كثيرة لتسكين الألم أو علاجه. وتختلف هذه المقاربات العلاجية فيما بينها من إذ أسلوب تأثيرها وجدارتها النسبية. ونبين فيما يلي أهمها:

١. معالجة ومداواة الأسباب، وهو الإجراء الأمثل عندما يكون ممكناً أو متاحاً.
٢. استخدام المسكنات (العقاقير التي توقف الألم).
٣. تنبيه الألياف العصبية الضخمة، باستعمال البلسم (مرهم عطري مسكن للألم) وصرر الثلج واللصاقات المضادة للالتهابات.
٤. التبنيج (التخدير) الموضعي عند القيام بالجراحة الصغرى (استخدام البروكائين أو الليدوكائين مثلاً) أو التبنيج العام في الجراحات الكبرى (استخدام البنتوثال وأكسيد الأزوت مثلاً).
٥. استخدام الموسعات الوعائية في حالة الألم الناتج عن الإقفار الدموي، كاستخدام النتريت في حالة الذبحة الصدرية، أو زيادة الإمداد الدموي للمنطقة المقفرة أو تركيب مجازة إكليلية في حالة الذبحة الصدرية.
٦. استخدام مضادات الحموضة في حالة القرحات الهضمية، ومضادات التشنج في حالات المغص المعوي أو الحالبي.
٧. معالجة الالتهابات باستخدام الستيروئيدات.
٨. الوخز بالإبر الصينية. ويقتصر استعماله على بعض الظروف الخاصة.
٩. التنبيه الكهربائي للمادة السنجابية المحيطة بالمسال الدماغي.
١٠. إزالة تعصيب الأعضاء المصابة بوساطة القطع (قطع العصب مثلاً) أو البضع (بضع الجذر أو الحزمة أو الفص..الخ)
١١. استخدام العلاجات النفسية والتنويم والأدوية الغفل Placebo لإرضاء المريض في حالات الألم ذي المنشأ النفسي.

الوظائف الحركية الانعكاسية

أولاً: مقدمة:

تؤدي معالجة المعلومات الحسية في مستويات الجهاز العصبي المختلفة لظهور تشكيلة من المنعكسات الحركية **Motor Reflexes** . وعلى سبيل المثال، فإن معالجة المعلومات الحسية في مستوى النخاع الشوكي **Spinal Cord** يولد منعكسات شوكية بسيطة، أما مكاملتها في مستوى جذع الدماغ **Brain Stem** فإنه يطلق منعكسات أشد تعقيداً، وإذا جرت مكاملة المعلومات الحسية في مستوى القشرة المخية **Cerebral Cortex** فإن ذلك يؤدي لاستهلال أكثر الاستجابات الحركية تعقيداً على الإطلاق، إلى جانب ظهور الإدراك الحسي.

ثانيا: القوس الانعكاسية Arch Reflex :

القوس أو الدارة الانعكاسية هي الوحدة الأساسية لتنفيذ الفعاليات الحركية. وتتكون القوس الانعكاسية البسيطة من عضو حسي، وعصبون حسي وارد، وعصبون حركي صادر، كما تحتوي ابسط الأقواس الانعكاسية مشبكاً واحداً فاصلاً بين العصبونين الوارد والصادر، انظر الشكل (١٢ ـ ٥١).

تنقل الدارة الانعكاسية الشوكية البسيطة دفعات عصبية إلى النخاع الشوكي عبر محاوير العصبونات الواردة التي تنتهي بإقامة اتصالات مباشرة (مشابك) مع العصبونات الصادرة الموجودة في القرن الأمامي للنخاع الشوكي. ويبدو واضحاً أن هذه الدارة أحادية المشبك، ومثالها دارة منعكس تمطيط (شد) العضل Muscle Stretch Reflex .

أما المنعكسات الشوكية الأشد تعقيداً، فإن داراتها الانعكاسية تحتوي، بالإضافة إلى ما سبق، على عصبونات بينية Interneurons (واحد أو أكثر) تفصل بين عصبوناتها الواردة والصادرة. وتجدر الإشارة إلى أن معظم الأقواس الانعكاسية هي من النمط المتعدد المشابك، ومثالها منعكس سحب الطرف Flexor Reflex .

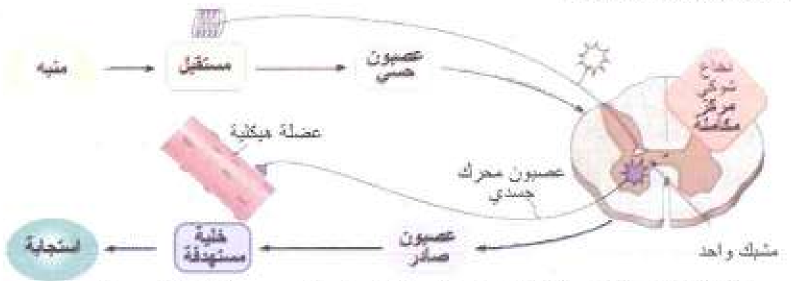
١ـ العصبون الوارد Afferent Neuron:

تسير الدفعات العصبية في العصبون الوارد إلى النخاع الشوكي بعد عبورها جذره الخلفي باتجاهين:

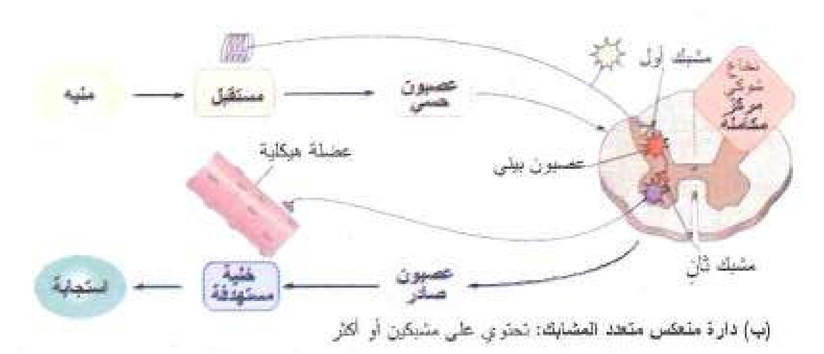
أ. ينتهي بعضها في خلايا المادة السنجابية التي تؤلف قرنه الظهري في منطقة الدخول أو في قسيمات (قطع) شوكية مجاورة لها. وتنشأ عن بعض عصبونات هذه المنطقة حزم حسية صاعدة، بينما يؤدي بعضها الآخر دور عصبونات بينية تفصل بين الخلايا الواردة والصادرة في القوس الانعكاسية.

ب. تصعد معظم الدفعات العصبية الواردة إلى النخاع الشوكي دون توقف نحو المستويات الأعلى للجهاز العصبي، أي نحو جذع الدماغ والمخيخ أو حتى القشرة المخية.

ج. يمكن لهذه الدفعات العصبية الواردة أن تنتشر متباعدة، فتنقل إشارة التنبيه إلى مساحة واسعة من الجهاز العصبي المركزي، أو أن تتقارب على منطقة محددة، محدثة فيها تراكماً حيِّزياً Spatial Accumulation ، كذلك يمكنها أيضاً أن تحدث آثاراً تسهيلية تتجلى باستثارة العصبونات إلى مستويات دون حدود ظاهرة الاضرام، أو إضرامها كوامن فعل أحياناً وإطلاق منعكسات شوكية.



(أ) دارة منعكس أحادي المشبك: تحتوي على مشبك وحيد بين العصبون الوارد والعصبون الصادر



(ب) دارة منعكس متعدد المشابك: تحتوي على مشبكين أو أكثر

الشكل (١٢ ـ ٥١) مكونات القوس الانعكاسية.

٢ ـ العصبونات البينية Interneurons:

خلايا عصبية صغيرة تمتلك قابلية تنبيه عالية، تقوم بوظيفتي التحفيز أو التثبيط. توجد في المادة السنجابية للنخاع الشوكي، وتعمل كجسور تصل بين عصبونات هذه المنطقة. كما تسهم في تقارب الإشارات وتباعدها، وفي حدوث التفريغ التلوي (نشاط في الخلية بعد المشبكية يستمر حتى بعد عبور الدفعة الواردة). وذلك من خلال تشكيلها نمطين من الدارات التي تسمح بحدوث التفريغ التلوي وهما:

الدارات المتوازية: وهي دارات تنقل فيها دفعة المُدْخَل إلى عصبون المُخرَج عبر سلاسل عديدة من عصبونات بينية تتقارب في مستوى المُخرَج. ولما كانت الدفعات العصبية تصل إلى عصبون المخرج تباعاً الواحدة تلو الأخرى وعلى فترات زمنية متباينة، استمرَّ عصبون المخرج في التفريغ مدَّةً طويلة، انظر الشكل (١٢ ـ ٥٢).

مدخل مخرج
دارة تفريغ تلوي متوازية
مدخل مخرج
دارة تفريغ تلوي مرتدة (ارتدادية)

الشكل (١٢ ـ ٥٢) دارات التفريغ الكلي المديد.

الدارات المرتدة: هي الدارات الأكثر أهمية في إنتاج التفريغ التلوي، وتشبه الدارات المرتدة مسالك التلقيم الراجع الإيجابي (الارتجاع الإيجابي) التي يقوم خلالها أحد عصبونات المُخْرَج بتلقيم راجع يؤدي إلى تنبيه نفسه ذاتياً (عبر عصبونات بينية طبعاً) ولفترة زمنية طويلة، انظر الشكل (١٢ ـ ٥٣).

يستمر نشاط الدارات المرتدة مدَّة طويلة، ولا يتوقف إلا نتيجة لتعب مشابكها، أو تثبيطها من قبل مناطق الجهاز العصبي المركزي الأخرى. ونقدم فيما يلي أمثلة لبعض الدارات المرتدة المهمة في الجهاز العصبي:

١. يعمل مركز الشهيق الواقع في البصلة السيسائية أثناء الشهيق لمدة ثانيتين تقريباً خلال كل دورة تنفسية وعلى مدى الحياة، وذلك بفضل الدارات المرتدة. ويمكن إيقاف النشاط في دارات هذا المركز مثلاً بوساطة دفعات عصبية تثبيطية قادمة عن مناطق الجهاز العصبي المركزي الأخرى كالقشرة المخية.

٢. تواصل الدفعات العصبية المولدة للتيقظ دورانها المستمر ضمن الدارات المرتدة في جذع الدماغ للمحافظة على السهاد متواصلاً لأكثر من ١٨ ساعة. ويحدث النوم وفقاً لهذه الفرضية عندما يدرك التعب مشابك هذه الدارات.

٣ ـ العصبون الصادر Efferent Neuron:

تقع العصبونات الصادرة الخاصة بالنخاع الشوكي في المادة السنجابية للقرن الأمامي. وهي عصبونات محركة تعصب العضلات الهيكلية. وتتألف هذه العصبونات المحركة من نموذجين من الخلايا هما: العصبونات المحركة ألفا (α) والعصبونات المحركة غما(γ).

أ ـ العصبونات المحركة ألفا Alpha Motor Neurons:

أكبر العصبونات حجماً، وتنشأ عنها الألياف النخاعينية الأكثر ضخامة التي تنتمي للزمرة A_α (تتراوح أقطارها بين ٩ – ٢٠ ميكرون متراً). يقوم كل ليف عصبي حركي من النمط ألفا بتنبيه ما بين مئات من الألياف العضلية الهيكلية وبضعة آلياف فقط. كما يؤلف الليف العصبي مع الألياف العضلية التي يعصبها وحدة محركة. ويختلف حجم الوحدة المحركة تبعاً لنمط الحركات التي تسهم في أدائها.

ب ـ العصبونات المحركة (غما) Gamma Motor Neurons:

أصغر العصبونات المحركة حجماً، محاويرها العصبية صغيرة الأقطار وتنتمي لزمرة الألياف $A\gamma$ (يبلغ قطرها نحو ٥ ميكرون متراً)، وتعصب نمطاً خاصاً من الألياف الموجودة في العضلة الهيكلية هو الألياف داخل المغزلية Intrafusal Fibers التابعة للمغزل العضلي Muscle Spindle.

ويحتوي القرن الأمامي للنخاع الشوكي أيضا، على عدد كبير من عصبونات بينية متخصصة تتوضع بجوار العصبونات المحركة، وتعرف هذه العصبونات باسم خلايا رانشو. وهي خلايا تثبيطية، يجري تنبيهها بنواقل عصبية تحررها روادف (فروع) جانبية لمحاوير العصبونات المحركة ألفا. يمارس عصبون رانشو المنشط تثبيطاً راجعاً للعصبون الذي نشطه، وهو من خلال ذلك يؤدي دوراً مهماً في تخفيف فعالية العصبونات المحركة.

ثالثاً: الخواص العامة للمنعكسات:

١ ـ المنبه الملائم:

لكل منعكس منبهه الملائم.. فالمنبه المؤلم المطبق على أخمص القدم يولد منعكس ثني الساق أو سحبها، في حين يؤدي الضغط العميق على المنطقة السابقة نفسها من أخمص القدم إلى بسط الساق (منعكس دعم إيجابي).

٢ ـ العلامة الموضعية:

يعتمد طراز الاستجابة الانعكاسية المنفذة على نوعية الألياف الواردة المنبهة. ويعرف ذلك عادة بالعلامة الموضعية. فتطبيق منبه مؤلم مثلاً على الوجه الوحشي للذراع يؤدي إلى ثني الذراع وتقريبه من الجسم، في حين يؤدي تطبيق المنبه السابق نفسه على الوجه الإنسي للذراع إلى ثني هذا الطرف وتبعيده.

٣ ـ التشعيع:

يرتبط مدى انتشار الاستجابة الانعكاسية وقوتها بشدة منبه المنعكس. فكلما زادت شدة المنبه اتسع مجال انتشار الفعالية العصبية في النخاع الشوكي. وعلى سبيل

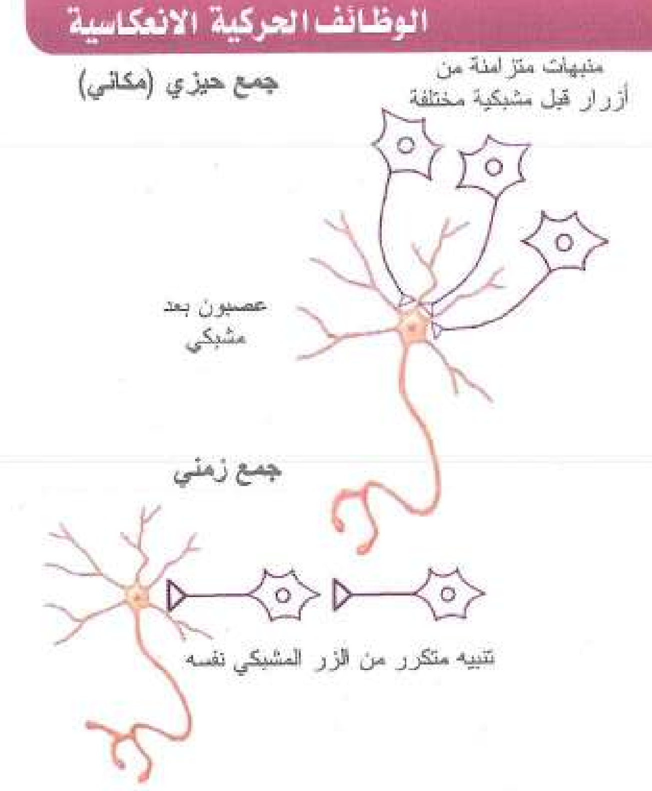
المثال، يؤدي تنبيه أخمص القدم بمنبه ضعيف مولد للألم إلى دفع إصبع القدم الضخمة وحدها ظهريا. أما المنبه الأقوى، فإنه يتسبب في حدوث المنعكس السابق، إضافة إلى منعكس الكاحل. وإذا ارتفعت شدة المنبه كثيرا، فإنها تنشط دارات انعكاسية تشمل الساق بكاملها (ثني الإبهام والكاحل والركبة والورك). من جهة أخرى، يمكن للدفعات العصبية أن تعبر من جانب لآخر في النخاع الشوكي فتؤدي مثلاً لبسط الساق الأخرى المقابلة.

٤ ـ التركُم (الجمع):

يمكن أن نميز بين نوعين من التركُم:

أ. التركم الحيزي: ويعني جمع آثار المنبهات القادمة عبر طرق حسية مختلفة، وعلى سبيل المثال، إذا ورد تنبيهان (أو أكثر) عبر طريقين حسيين مختلفين، وفشل أي منهما بمفرده عن إثارة استجابة تقلصية انعكاسية، فإن هذين المنبهين ربما يصبحان قادرين، نتيجة التركم الحيزي، على أطلاق الاستجابة التقلصية عندما يطبقان معاً.

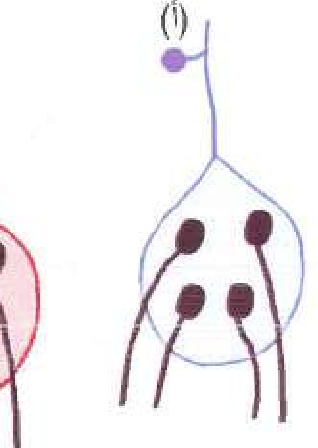
ب. التركم الزمني: ويعني جمع آثار المنبهات المتكررة للطرق الحسية، وعلى سبيل المثال، إذا نبهت إحدى الطرق الحسية بفواصل زمنية طويلة، وفشلت في إثارة استجابة تقلص انعكاسية، فإن تكرار التنبيهات بفواصل زمنية قصيرة للطريق نفسه ربما يؤدي لظهور هذه الاستجابة نتيجة للتركم الزمني لآثار المنبهات. ويعتقد أن التركُم الحيزي يؤدي دوراً أهم من التركُم الزمني في مجال الأفعال الانعكاسية.

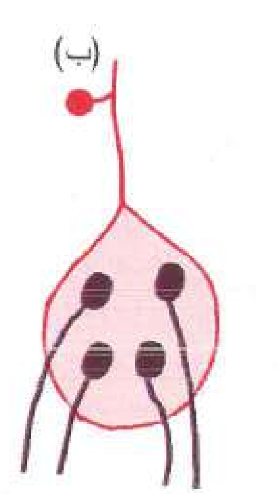


الشكل (١٢ ـ ٥٣) التركم الحيزي والتركم الزمني.

٥ ـ الغلق (الانسداد):

إذا كانت قوة أحد المنعكسات الناتجة عن تنبيه متزامن لاثنين من وارداته الحسية أقل من قوته عند جمع (محصلة) القوتين الناتجتين بتنبيه كل طريق وارد وحده، فإن سبب ذلك هو الغلق أو الانسداد الناتج عن ارتسام المدخلين على عصبونات مشتركة يحفزها هذين المسلكين، انظر الشكل (١٢ ـ ٥٤).





(ب) (أ)

تحفيز (أ) و(ب) معاً بصورة متزامنة
ينبه ستة عصبونات (بسبب انغلاق)



التفريغ الكلي: ثمانية عصبونات

الشكل (١٢ ـ ٥٤) آلية حدوث الانسداد (الغلق).

٦ ـ تركُّم الحواف (الحواشي) تحت العتبوية:

إذا كانت قوة احد المنعكسات الناتجة عن تنبيه متزامن لاثنين من وارداته الحسية أشد من قوته عند جمع القوتين المتولدتين عن تنبيه كل طريق وارد وحده، فإن سبب ذلك هو أن تنبيه كل طريق وارد وحده يحدث إضراماً لبعض العصبونات الخاصة به وتسهيلاً لعصبونات أخرى مجاورة لها في منطقة الحواف (أي إثارتها إلى مستويات غير كافية لإنتاج كمونات فعل)، وإنَّ التنبيه المتزامن لكلا الطريقين الواردين أحدث إضراماً للخلايا المشتركة التي كان ينبهها كل طريق إلى ما دون عتبة الإضرام، الأمر الذي رفع استثارتها ودفعها إلى الشروع بالتفريغ (إنتاج كمونات فعل)، انظر الشكل (١٢ ـ ٥٥).

٧ ـ التعبئة (الاستنفار) والتفريغ التلوي:

يؤدي التنبيه المتكرر لواردات المنعكس لفترة طويلة من الزمن إلى تزايد شدة التقلص الانعكاسي حتى تبلغ مستواها النهائي. وينتج هذا الازدياد التدريجي في شدة التقلص عن تنشيط (استنفار) تدريجي لمزيد من العصبونات المحركة.

من جهة أخرى، يمكن للاستجابة الانعكاسية أن تستمر لبعض الوقت عقب إيقاف التنبيه، ويعلل ذلك بحدوث تفريغ تلوي ناتج عن تنبيه دارة تفريغ تلوي مرتدة.

٨ ـ التعصيب المتبادل (أو التثبيط المتبادل):

غالباً ما يرافق التفعيل الانعكاسي لإحدى العضلات إلى تثبيط عمل العضلة المعاكسة لعملها. ويقوم بهذا التثبيط عصبون بيني يحرر ناقلاً تثبيطياً يكبح عمل خلايا القرن الأمامي التي تُعَصِّب العضلة المضادة.

٩ ـ المسلك النهائي المشترك:

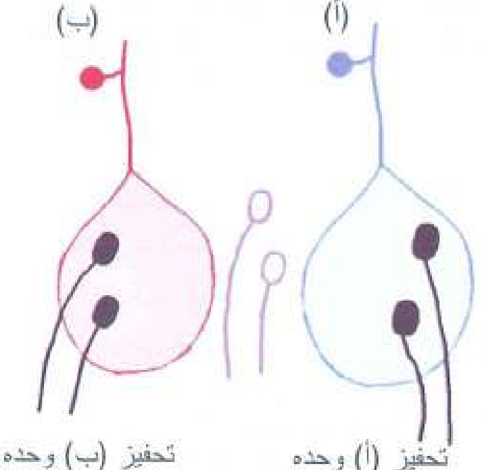
نتيجة لتقارب كثير من العصبونات الحسية الواردة على عصبون محرك واحد، فإن العصبون المحرك المتلقي للتنبيه يعد طريقاً صادراً مشتركاً لإنتاج فعاليات حركية انعكاسية، وغير انعكاسية أيضاً.

١٠ ـ زمن الاستجابة:

إن الزمن اللازم لظهور الاستجابة الانعكاسية يعتمد على عدد مشابك القوس الانعكاسية. وبالطبع، تدل الأزمنة القصيرة على وجود عدد قليل من المشابك في الطريق الانعكاسي في حين تدل الأزمنة الطويلة على وجود عدد أكبر من هذه المشابك فيها. وعلى سبيل المثال، فإن نفضة الركبة التي تتطلب أصغر زمن استجابة انعكاسية تنتج عن تفعيل دارة انعكاسية أحادية المشبك.

١١ ـ ظاهرة الارتداد:

تعني ظاهرة الارتداد عودة المنعكس للعمل بقوة أكبر عقب تعرضه لتثبيط مؤقت. وعلى سبيل المثال، يتطلب تنفيذ منعكس سحب أحد الطرفين تنبيه مثنياته وتثبيط باسطاته في آن معاً، فإذا ما أعقب هذا المنعكس منعكسٌ آخر ينبه باسطات الطرف نفسها، فإن قوة استجابة الباسطات تصبح شديدة جداً. ويعدّ الارتداد واحداً من الآليات المهمة التي تؤمن التنسيق بين الحركات المتناوبة التي نحتاج إليها أثناء المشي أو الجري.



الشكل (١٢ ـ ٥٥) آلية تركم الحواف تحت العتبوية.

رابعاً: أنواع المنعكسات:

عند فحصنا للجهاز العصبي، نقوم عادة بتحري ثلاثة أنماط من المنعكسات هي:

١. المنعكسات العميقة التي تطلق بتنبيه مستقبلات موجودة في العضلات وأوتارها. وهي تشمل: منعكس التمطيط (منعكس الشد) Stretch Reflex العضلي، والمنعكس الوتري Tendon Reflex (منعكس التمطيط العضلي المعاكس)، ومجموعة المنعكسات الشوكية المسؤولة عن أوضاع الجسم وأجزائه المختلفة: كمنعكس الخطو النظمي الخاص بالطرف المفرد، ومنعكس الخطو المتبادل الخاص بتناوب حركة الطرفين.

٢. المنعكسات السطحية: تثار بتنبيه مستقبلات الجلد.

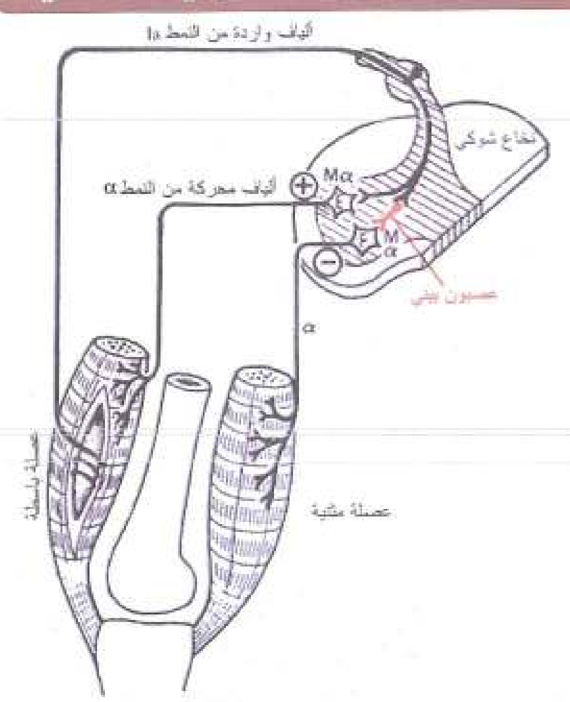
٣. المنعكسات الحشوية: تثار بتنبيه مستقبلات الأحشاء، وهي منعكسات تابعة للجهاز العصبي المستقل.

خامساً: منعكس التمطيط العضلي (منعكس الشد العضلي) Stretch Reflex:

منعكس أحادي المشبك، يمكن إثارته بمط العضلة بصورة مفاجئة (سحبها من طرفيها)، ويؤدي إلى تقلص انعكاسي للعضلة المطوطة. ويُعَدُّ منعكس التمطيط العضلي المسؤول الأساسي عن إنتاج المقوية العضلية وتأمين أوضاع الجسم.

درس شيرنغتون فيزيولوجية هذا المنعكس في أبحاثه التي أجراها على الهرّة مفصولة المخ، إذ لاحظ، عقب قيامه بقطع عرضاني في الدماغ المتوسط للحيوان، مر بين آكيمتيه العلويتين والسفليتين، أن هذا الحيوان مفصول المخ اتخذ وضعاً متميزاً بسطت فيه أطرافه الاربعة، واندفع رأسه إلى الخلف، وأغلق فكّيه بقوة.. إلخ. وقد فسر هذه الصلابة (الصمل) بظهور أثر تسهيلي مارسته المراكز الدماغية على منعكس الشد العضلي بعد إجراء هذا القطع. وبين أن مصادر هذا التيسير بنى دماغية، مثل النوى الدهليزية والتشكيل الشبكي المسهّل، تحررت من الآثار المثبطة لعملها، التي كانت تمارس عليها قبل إجراء القطع من قبل مراكز عصبية أخرى (كالقشرة المخية ونوى العقد القاعدية).

من جهة أخرى، لاحظ شيرنغتون أن قطع الجذور الظهرية الشوكية الخاصة بالطرف الصمل عند الحيوان مفصول المخ أدى إلى اختفاء صمل هذا الطرف. وفسر ذلك أيضاً، بأن الصمل الناتج عن فصل المخ مرتبط بمنعكس شوكي هو منعكس التمطيط (الشد) العضلي. وكما هو معلوم، تقع مستقبلات هذا المنعكس في بطن العضلة، وبجوار أليافها العضلية التقليدية (القلوصة أو خارج المغزلية) وترتبط معها على التوازي. وتعرف هذه المستقبلات باسم المغازل العضلية. انظر الشكل (١٢ ـ ٥٦).



الشكل (١٢ ـ ٥٦) دارة منعكس تمطط (شد) إحدى العضلات الباسطة.

١ ـ التشريح الوظيفي للمغزل العضلي:

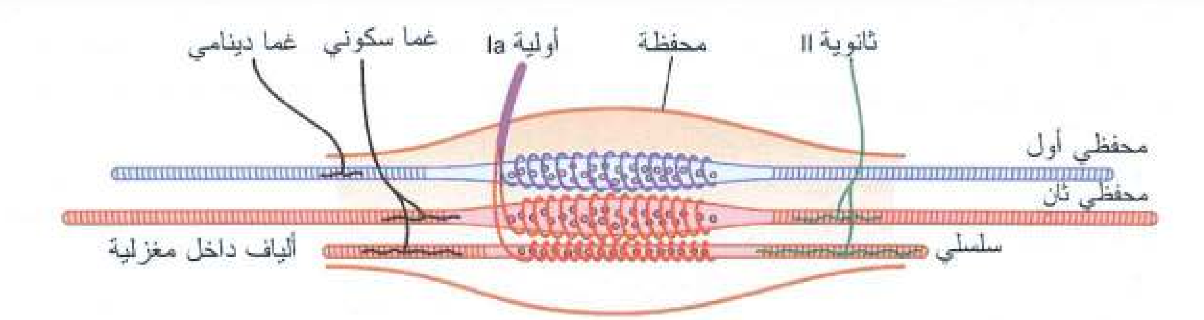
يتألف كل مغزل عضلي من ٨ ـ ١٠ ألياف مغلفة بمحفظة من نسيج ضام، تعرف بالألياف داخل المغزلية. وهي أصغر حجماً وأقل تاماماً من الألياف العضلية خارج المغزلية، ويتكون كل ليف داخل مغزلي من ساحة مركزية غير قلوصة (لا تتقلص) تمثل منطقة الاستقبال وساحتين محيطيتين قابلتين للتقلص. من جهة أخرى تحتوي المحفظة نموذجين من الألياف داخل المغزلية، وهما: الألياف محفظية النوى التي تمتلك منطقة مركزية منتفخة تحتوي بداخلها تجمّعاً نووياً مميّزاً، والألياف سلسلية النوى الأصغر حجماً من الألياف محفظية النوى، وتحتوي على صف واحد من النوى يشغل ساحة الاستقبال المركزية، انظر الشكل (١٢ ـ ٥٧).

٢ ـ تعصيب المغزل العضلي:

أ ـ الألياف الحسية الواردة من المغزل:

وهي ألياف تحيط نهاياتها بساحة الاستقبال المركزية للألياف العضلية داخل المغزلية، وتتكون من نموذجين من الألياف:

ـ نهايات أولية حلقية حلزونية: ضخمة وسريعة التوصيل تنتمي إلى زمرة الألياف (Ia)، تحيط هذه النهايات المحيطية بساحة المستقبل المركزية لكلٍ من الألياف محفظية النوى وسلسلية النوى على حد سواء. وفي الناحية الأخرى المركزية تقيم هذه الألياف مشابك مباشرة مع العصبونات المحركة آلفا الموجودة في القرن الأمامي للنخاع الشوكي، والتي ترسل محاويرها إلى الألياف العضلية خارج المغزلية للعضلة نفسها. وتتولى النهايات الأولية (الحلقية الحلزونية) تزويد الجملة العصبية بمعلومات عن سرعة مط العضلة ودرجة تغير طولها.



الشكل (١٢ ـ ٥٧) مكونات المغزل العضلي.

ـ نهايات ثانوية زهرية مبعثرة (رذاذية): هي نهايات صغيرة ومغمدة تنتمي لزمرة الألياف العصبية (II). تطوّق هذه الألياف ساحة الاستقبال في الألياف سلسلية النوى بصورة أساسية. وخلافاً لألياف النمط الأول (Ia)، فإن معظم النهايات المركزية لهذه الخلايا تنتهي بمشابك مباشرة مع العصبونات البينية للنخاع الشوكي، بينما ينتهي بعض أليافها بمشابك مباشرة مع خلايا القرن الأمامي. تتولى النهايات الثانوية تزويد المراكز العصبية بمعلومات عن مقدار تمطيط العضلة فقط.

وتجدر الإشارة بهذا الصدد إلى أن كلاً من النهايات الأولية والثانوية تتنبه بتمطيط ساحة المستقبل المركزية للألياف داخل المغزلية. وإن المعلومات الحسية الواردة عبر هاتين الزمرتين من النهايات تستخدم كآلية لعملية تلقيم راجع تمنع تذبذب العضلة وتحكم طولها في أثناء تقلصها.

ب ـ الألياف الحركية الصادرة نحو المغْزل العضلي:

هي محاوير لعصبونات محركة غما موجودة أجسامها في القرن الأمامي للنخاع الشوكي. تعصب هذه المحاوير المنطقتين الطرفيتين القلوصتين للألياف العضلية داخل المغزلية. ويوجد نمطان من الألياف غما المتجهة نحو المغزل العضلي، وهما:

ـ صادرات (ألياف) غما دنيامية: تنتهي بصورة أساسية في الألياف محفظية النوى.

ـ صادرات (ألياف) غما سكونية: ينتهي معظمها في الألياف سلسلية النوى عند تفعيل العصبونات المحركة غما تمر الدفعات العصبية المتولدة فيها إلى المناطق الطرفية القلوصة في الألياف داخل المغزلية فتحثها على التقلص. ونتيجة لذلك، تتمطط باحة الاستقبال المركزية في هذه الألياف، وتتنبه النهايات الأولية والثانوية التي تطوق هذه الباحة. وبعد سريان الدفعات العصبية من المغزل إلى النخاع الشوكي يجري تنبيه العصبونات المحركة ألفا الموجودة في قرنه الأمامي. وتردُّ العصبونات المحركة ألفا على الدفعات الواردة إليها بإصدارها إشارات تسري على طول محاويرها نحو الألياف العضلية القلوصة، وتؤدي إلى تقلص العضلة.

٣ ـ وظيفة المغازل العضلية:

تقدم المغازل العضلية بصورة دائمة للجهاز العصبي المركزي معلومات عن أطوال العضلات التي توجد فيها المغازل، وعن سرعة تبدل هذا الطول. ويجري تنبيه المغازل العضلية بالطريقتين التاليتين:

ـ بمط (شد) العضلة كاملة من الطرفين، على غرار ما يحدث مثلاً عند تعرض العضلات الباسطة لفعل الجاذبية الأرضية، أو عند قرع وتر عضلة ما، بمطرقة خاصة، لفحص منعكسها الوتري.

ـ بتنبيه المناطق الطرفية للألياف داخل مغزلية بوساطة الصادرات غما. ويمكن أن يحدث ذلك بوجود تمطيط لطرفي الألياف خارج مغزلية أو عدم وجوده.

تؤدي كلتا الطريقتين السابقتين لتمطيط منطقة الاستقبال المركزية، وتنبيه الألياف العصبية الصادرة عن المغزل، ثم ظهور سلسلة إحداث متتالية، سبق الإشارة إليها، تنتهي بتقلص العضلة بشكل انعكاسي.

يحدث تنبيه أعظمي للمغزل العضلي عند تلقيه معدلات مرتفعة جداً من التفريغات (كمونات الفعل) في الصادرات غما بالتزامن مع تمطيط العضلة. وبالمقابل، يتناقص تنبيه المغزل، أو قد يتلاشى نهائياً، عند تقلص العضلة بقوة، وذلك بسبب ارتباط المغازل العضلية على التوازي مع الألياف خارج المغزلية.

٤ ـ ضبط تفريغ الصادرات غما:

يخضع إنتاج كمونات الفعل في العصبونات المحركة غما لضبط يمارس عليها بوساطة حزم مسهلة وأخرى مثبطة صادرة عن مراكز عصبية فوق شوكية، انظر الشكل (٤٦ ـ ١٢) تسعى الحزم التسهيلية لزيادة معدل التفريغ في العصبونات المحركة غما، ومن ثمّ زيادة تمطيط المغازل العضلية وزيادة قابلية استثارتها، بينما تعمل الحزم التثبيطية بالاتجاه المعاكس للسابق. آن التسهيل الانتقائي لعمل بعض العصبونات المحركة غما المعصبة لبعض العضلات، بالتزامن مع تثبيط عمل عصبونات محركة غما معصبة عضلات أخرى، يؤدي إلى إحداث التبدلات في درجة التقلص الانعكاسي لعضلات الجسم المختلفة. وتكون مثل تلك التبدلات في المقوية العضلية

مهمة للغاية من أجل المحافظة على أوضاع الجسم. تتأثر تفريغات العصبونات المحركة غما بالعوامل النفسية، وخير دليل على ذلك حدوث فرط منعكسية عند المرضى المصابين بالقلق.

وتأسيساً على ما سبق، يبدو واضحاً إن العضلة الهيكلية يمكن أن تتقلص بصورة انعكاسية بشكل مباشر نتيجة لتنشيط العصبونات المحركة ألفا أو بشكل غير مباشر عن طريق تنشيط في الصادرات الحركية غما. وفي الحالة السوية، يزداد التفريغ أيضاً في العصبونات المحركة غما عندما تبدأ العصبونات المحركة ألفا بالتفريغ. وهذا يعني وجود تنشيط متواقت للعصبونات المحركة ألفا. الشكل (١٢ ـ ٥٨).

والعصبونات المحركة غما. ومن خلال هذه الوسيلة، فإن المغازل تقوم بإحكام التفريغ في العصبونات المحركة ألفا أثناء التقلص العضلي.

٥ ـ منعكس تمطيط العضل الديناميي:

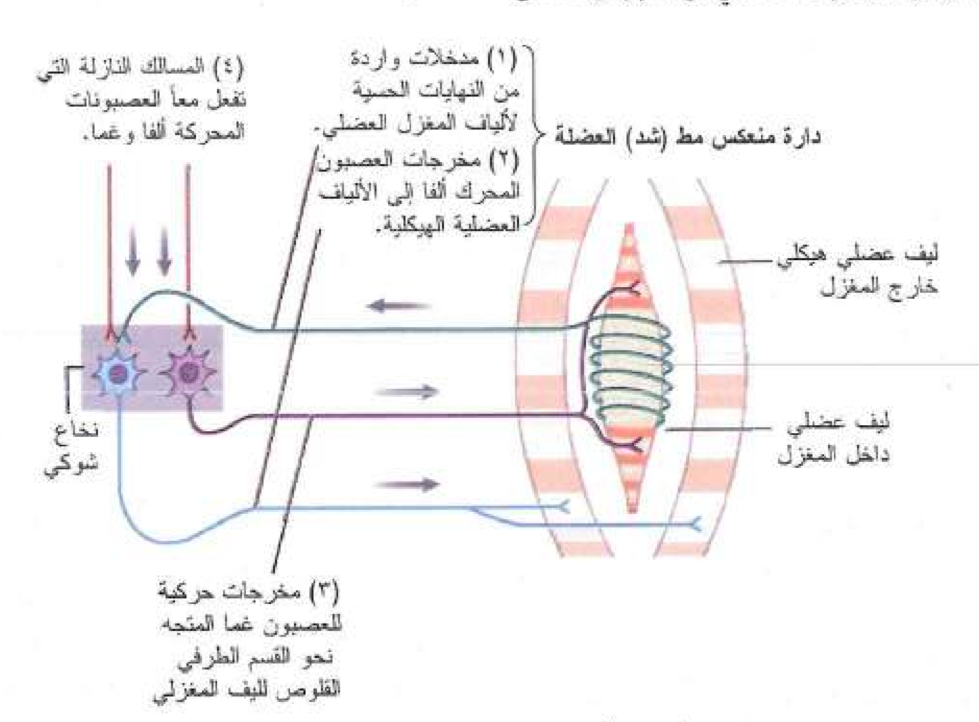
نستطيع تمييز نمطين من منعكس التمطيط العضلي هما: منعكس التمطيط الديناميي، ومنعكس التمطيط السكوني.

يثار منعكس تمطيط العضل الديناميي عند تمطيط طرفي العضلة بصورة مفاجئة. ويؤدي هذا التمطيط إلى زيادة التفريغ في النهايات الأولية. وبعد دخول الدفعات العصبية المتولدة في المغزل إلى النخاع الشوكي تحفز العصبونات المحركة ألفا الموجودة في قرنه الأمامي، وتتسبب في تقلص العضلة المطوطة. يتناقص التفريغ في النهايات الأولية في العضلة المتقلصة، فتتحول فورا إلى وضع الارخاء. وهكذا، يتضح أن هذا المنعكس يعيد العضلة الممططة مجدداً إلى طولها الأصلي. الشكل (١٢ ـ ٥٩).

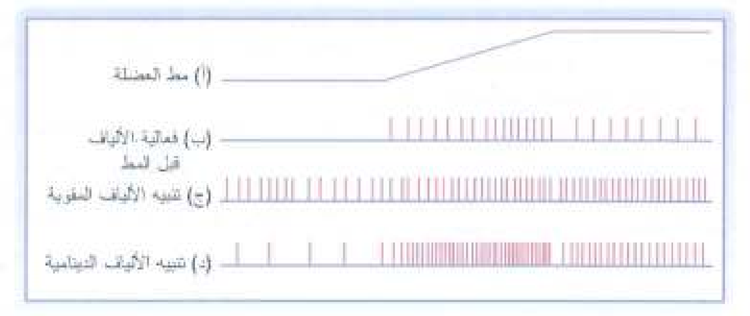
٦ ـ منعكس تمطيط العضل السكوني:

يثار عند الاستمرار في مط العضلة. فطالما بقيت العضلة مشدودة من نهايتيها، يتواصل ارسالها الدفعات العصبية من النهايات الثانوية إلى النخاع الشوكي. وهنا تمر هذه الدفعات إلى العصبونات المحركة ألفا، فتنبهها وتحرض على حدوث التقلص العضلي.

ولما كانت المغازل المختلفة خاضعة إلى درجات مختلفة من الشد، فإن تفريغاتها (إصدارها كمونات الفعل) تحدث بمعدلات مختلفة. ونتيجة لعدم تزامن عمل هذه المغازل، فإن العصبونات المحركة ألفا تُقْصَفُ بسيل من التفريغات غير المتزامنة، وتُرْدُّ هذه العصبونات على ذلك بتفريغات غير متزامنة أيضاً تسير إلى الألياف العضلية خارج المغزلية. وتكون النتيجة النهائية لذلك تعزيز تقلص العضلة ما دامت ممططة. ويشكل هذا أساس المقوية العضلية التي تُعَرَّفُ ببساطة على أنها مقاومة العضلة للتمطيط الذي تخضع له. ولما كانت قوة التقلص الانعكاسي للعضلة (أي المقوية العضلية) تعتمد على التفريغ في الصادرات غما أيضاً، فإن معدلات التفريغ المنخفضة في هذه الصادرات تترافق عادة مع نقص في المقوية، خلافاً لمستويات التفريغ المرتفعة التي تترافق مع فرط مقوية (شُناج).



الشكل (١٢ ـ ٥٨) آلية ضبط الدارة غما لعمل العضلات.



الشكل (١٢ ـ ٥٩) الاستجابات المقوية والطورية في الألياف الحسية للمغزل المرافقة لمط (شد) العضلة.

٧ ـ دور المراكز العصبية فوق الشوكية:

يتأثر منعكس التمطيط بالدفعات العصبية المسهلة والمثبطة القادمة نحوه من المستويات العليا للجهاز العصبي المركزي، وتظهر تلك الآثار من خلال تعديلها التفريغ في الصادرات غما. ونبين فيما يلي أهم البنى العصبية المؤثرة في منعكس التمطيط العضلي:

أ ـ المراكز القشرية:

تولد القشرة المخية الحركية كلا النموذجين من الآثار: التسهيلية (في الساحة رقم ٤) والتثبيطية (في الساحة s4 الواقعة بين الساحتين ٤ ـ ٦). وتكون محصلة الأثرين القشريين السابقين تثبيط منعكس التمطيط. ويعزى هذا الأمر إلى سيطرة أثر الساحات التثبيطية. وتجدر الإشارة إلى أن الجهاز الهرمي، بحد ذاته، يقوم بدور مُسهِّل. وإن فرط المقوية المصاحب لآفات الساحات القشرية الحركية يعزى إلى شمول الإصابة كلاً من المناطق التسهيلية والتثبيطية في آن معاً.

ب ـ المراكز خارج الهرمية:

تقوم بعض البنى خارج الهرمية بدور تسهيلي، ولاسيّما النوى الدهليزية والتشكيل الشبكي الجسري، بينما يقوم بعضها الآخر بدور تثبيطي، مثل نوى العقد القاعدية والتشكيل الشبكي البصلي. كذلك، تنقص المقوية عند حدوث بعض الاضطرابات خارج الهرمية، مثل داء الرقص وترتفع في حالات أخرى مثل داء بركنسون. هذا ويختلف التأثير الذي تمارسه العقد القاعدية في المقوية العضلية باختلاف مناطقها المتأذية.

ج ـ المخيخ:

تمارس مناطق المخيخ الحديث آثاراً تسهيلية على منعكس التمطيط، بينما تمارس مناطق المخيخ القديم آثاراً تثبيطية. أما عند الإنسان، فإن محصلة الأثرين السابقين للمخيخ يكون تسهيلياً. ولهذا، فإن الأذيات المخيخية تؤدي إلى انخفاض المقوية.

سادساً: المنعكس الوتري Tendon Reflex:

عند نشوء توتر شديد للغاية في العضلة نتيجة لمطها المنفعل أو تقلصها الشديد، فإنها ترتخي خلافاً لاستجابة منعكس التمطيط (منعكس الشد Stretch Reflex). ويعرف هذا المنعكس الذي يؤدي لإرخاء العضلة باسم منعكس التمطيط (منعكس الشد Stretch Reflex) المعاكس أو المنعكس الوتري، وذلك بسبب وجود مستقبلاته في أعضاء غولجي الوترية. تقوم المستقبلات الوترية بنقل دفعاتها العصبية عبر ألياف عصبية من النمط Ib معروفة بنقلها السريع للسيالة العصبية.

تولد درجات التمطيط العضلي المختلفة استجابات مختلفة. وضمن حدود معينة، فإن مط العضلة يولد منعكساً يقلصها بدرجات تتناسب مع درجة التمطيط (ومستقبل هذا المنعكس هو المغزل العضلي). بيد أن إخضاع العضلة إلى عملية مط شديد تتجاوز الحدود سالفة الذكر، يؤدي إلى استبدال التقلص العضلي بالإرخاء أو التطاول العضلي (والمستقبل في هذه الحالة هو عضو غولجي الوتري). ومن فوائد هذا المنعكس أنه يحمي العضلات من التمزق و/أو من اقتلاع أوتارها. ويكون سلوك العضلة عند إخضاعها لدرجات مختلفة من التمطيط ـ وإلى حد كبير ـ كسلوك مدية الجيب (مدية ذات شفرة قابلة للانطواء) عند فتحها، كما يكون هذا السلوك واضحاً في العضلة ذات المقوية المفرطة. وقد اصطلح على تسمية هذا الذي يحدث الصمل المنفلت أو رد فعل التطاول.

١ ـ دارة المنعكس الوتري Tendon Reflex:

يؤدي تنبيه مستقبلات غولجي الموجودة في وتر العضلة إلى نشوء سيالة عصبية تحفز، بعد بلوغها النخاع الشوكي، عصبونات بينية تثبيطية تقيم مشابك مع العصبونات المحركة ألفا المتجهة إلى العضلة التي نبهت مستقبلاتها الوترية، وبالنتيجة، تثبط العصبونات المحركة ألفا وتسترخي العضلة.

سابعاً: المعاني السريرية لفحص المنعكسات:

١ ـ فوائد المنعكسات الوترية:

إن تحريض منعكسات وترية سوية يعني حدوث معدلات تفريغ سوية في الصادرات العصبونية غما. وتتعاظم قوة المنعكسات الوترية كثيراً عند ارتفاع معدلات التفريغ في هذه الصادرات كثيراً، وهذا ما نشاهده عقب تأذي العصبون

المحرك العلوي في الطريق الحركي، وفي حالات القلق، والتكزز Tetanus، و الانسمام الدرقي والتسمم بالستريكنين.

وباستثناء ما يحدث في أثناء الصدمة العصبية، فإن زوال المنعكس الوتري يعني انقطاع القوس الانعكاسية لهذا المنعكس، مثلما يحدث عقب التهاب سنجابية الدماغ والاعتلالات العصبية المحيطية.

٢ ـ استقصاء المنعكسات الوترية:

يكون هذا الاستقصاء مفيداً في تشخيص أمراض الجهاز العصبي، لأنه يسمح بالاستدلال على جهة الآفة عندما تكون المنعكسات شاذة في أحد جانبي الجسم، وبالتنبؤ بمكان الآفة من خلال اختبار منعكسات تقع مراكزها في مستويات مختلفة من المحور الدماغي الشوكي. كذلك تتعرض خصائص النفضات الوترية (نفضات الوتر) Tendon Jerks لتبدلات واضحة عند الإصابة ببعض الأمراض، مثل الداء المخيخي الذي يجعل نفضة الركبة بندولية Pendular Knee Jerk، والوذمة المخاطية، التي تؤدي لإطالة زمن طوري التقلص والإرخاء للنفضات الوترية.

تُعَدُّ نفضتا الركبة **Knee Jerk** والكاحل **Ankle Jerk** من أهم النفضات التي يجري استقصاؤها عند الفحص السريري للطرفين السفليين. أما بالنسبة للطرفين العلويين، فإننا نفحص عادة نفضتي العضلتين ذات الرأسين **Biceps Muscle** وثلاثية الرؤوس **Triceps Muscle** في العضد. ولهذا، فإن معرفة كيفية إثارة هذه المنعكسات على قدر كبير من الأهمية في الممارسة السريرية.

ثامناً: المنعكسات السطحية:

تثار المنعكسات السطحية بتنبيه مستقبلات الجلد. ولهذه المنعكسات مكانة خاصة لأهميتها في تحديد مواقع بعض الآفات العصبية. ونبين فيما يلي أهم المنعكسات المستخدمة في الفحوص الطبية:

١ ـ المنعكسات البطنية:

تحرض بجر قلم على جهة واحدة من البطن أو تمسيد هذه الجهة بأداة كليلة، إذ يظهر تقلص العضلات المستبطنة (الواقعة تحت الجلد). تقع مراكز هذه المنعكسات في قسيمات النخاع الشوكي الصدرية الممتدة بين القطعتين السابعة (ص٧) والثانية عشرة (ص١٢).

٢ ـ المنعكس الأخمصي (منعكس الكاحل) Ankle Reflex:

يحرض بتنبيه أخمص القدم عند اليافعين الأصحاء ويؤدي لحدوث انثناء أخمصي لأباخس القدم (أصابع القدم). ويقع مركز هذا المنعكس في مستوى القسيمين الشوكيين القطني الخامس (ق٥) والعجزي الأول (ع١).

٣ ـ المنعكس المُشَمِّري:

يحرض بتمسيد جلد الناحية العلوية الإنسية للفخذ، ويؤدي لتقلص العضلة المشمرية الرافعة للخصيتين. يقع مركز هذا المنعكس في مستوى القسيمين الشوكيين القطنيين الأول (ق١) والثاني (ق٢).

٤ ـ منعكس الثني (منعكس السحب):

يُثار منعكس السحب بوساطة منبهات مؤذية مولدة للألم مطبقة على الطرف. ويؤدي تفعيل المنعكس لإبعاد (سحب) الطرف عن المنبه المؤلم. ويحدث سحب الطرف المنبه نتيجة للتقلص الانعكاسي للعضلات المثنية. ولمزيد من التوضيح، يؤدي تنبيه مستقبلات الألم في اليد مثلاً إلى نشوء هبَّة من الدفعات العصبية تنتقل إلى النخاع الشوكي عبر الألياف $A\delta$ أو الألياف C. وتمر هذه الدفعات إلى تشكيلة من العصبونات البينية الشوكية قبل بلوغها خلايا قرنه الأمامي. ولهذا، فإن هذا المنعكس متعدد المشابك. وبالإضافة إلى ذلك، فإن إثارة مثنيات الطرف تترافق بتثبيط باسطاته. وينجز هذا العمل بتنبيه عصبونات بينية تثبيطية تقيم مشابكاً مع العصبونات المحركة لباسطات الطرف، وفقاً لقاعدة التعصيب المتبادل (أو التثبيط المتبادل). ومن جهة أخرى، وعندما تكون شدة المنبه قوية جداً تظهر بالاضافة إلى ثني الطرف المنبه وسحبه استجابة بسط للطرف الواقع في الجهة المقابلة. ونتيجة لذلك، يعتبر الكثير من مختصي الفيزيولوجية استجابة البسط المتصالب جزءاً من منعكس السحب. وكما أشرنا قبل قليل، تسهم صيرورة التعصيب المتبادل أيضاً في منعكس البسط المتصالب، أي يترافق تثبيط مثنيات الطرف المنبه مع تنبيه باسطات الطرف المقابل له. وهذا يدفع الجسم برمته بعيداً عن مصدر الأذى، كما يقوم بدعم وإسناد الجسم.

٥ ـ منعكس الحك:

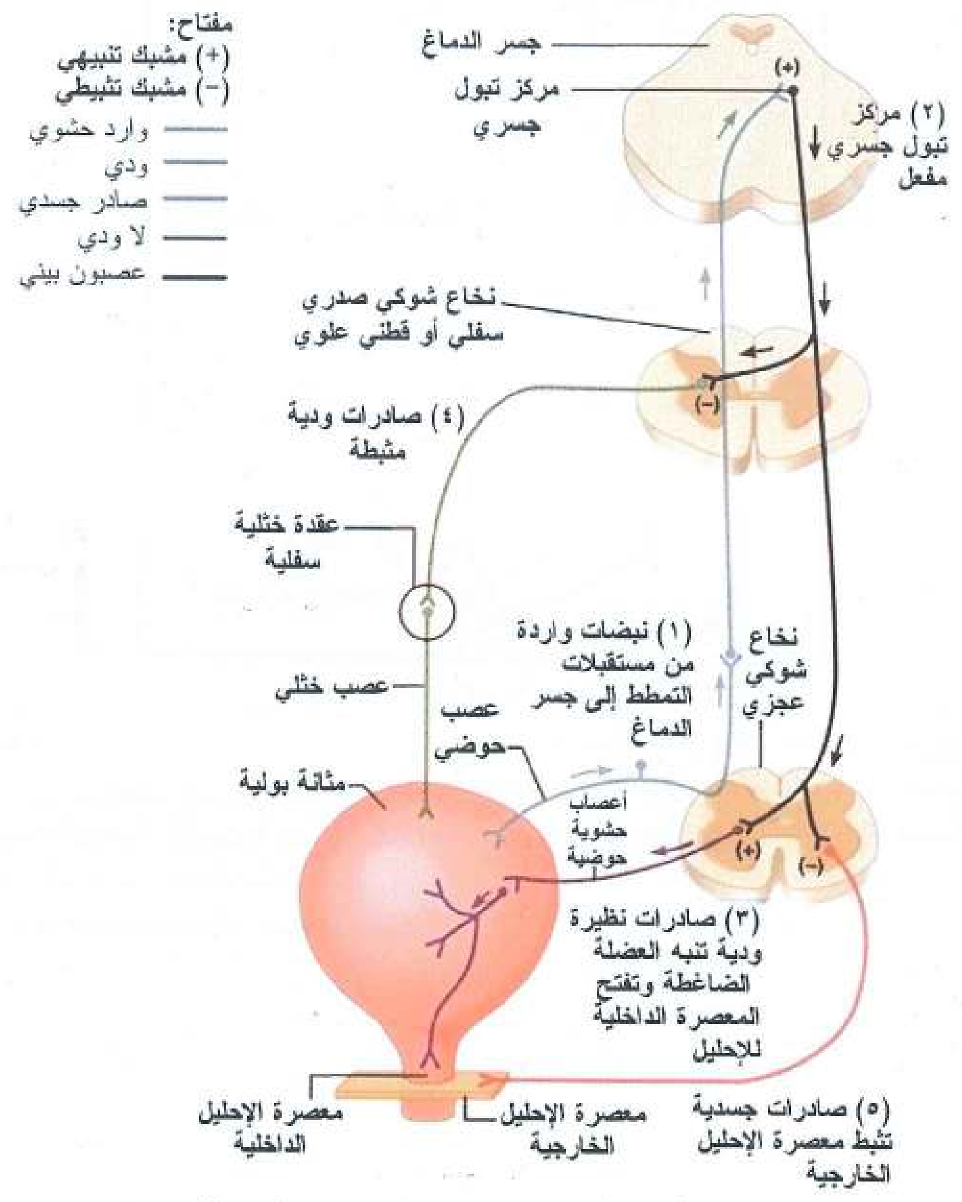
يُثار منعكس الحك عند تهيج الجلد بمنبهات كالتي تحدث مثلاً عند مرور حشرة فوقه. ويولد هذا المنعكس حركات ذهاب وإياب متعاقبة ومتكررة تنفذ عملية الحك. ويعمل هذا المنعكس أيضاً وفقاً لمبدأ التعصيب المتبادل، ويستمر حدوثه عند الحيوانات مفصولة المخ.

٦ ـ تفاعل الاستناد الإيجابي:

يثار بتطبيق ضغط عميق على أخمص القدم، ويولد استجابة انعكاسية تقلص العضلات المثنية والباسطة للطرف المنبه، بحيث تجعل هذا الطرف صملاً، وقادراً على إسناد وحمل الجسم.

تاسعاً: المنعكسات الحشوية:

إن المنعكسات الحشوية الأكثر أهمية من الناحية السريرية هي: منعكس التبول (إفراغ المثانة) والتغوط (إفراغ المستقيم) والنعوظ (انتصاب القضيب).



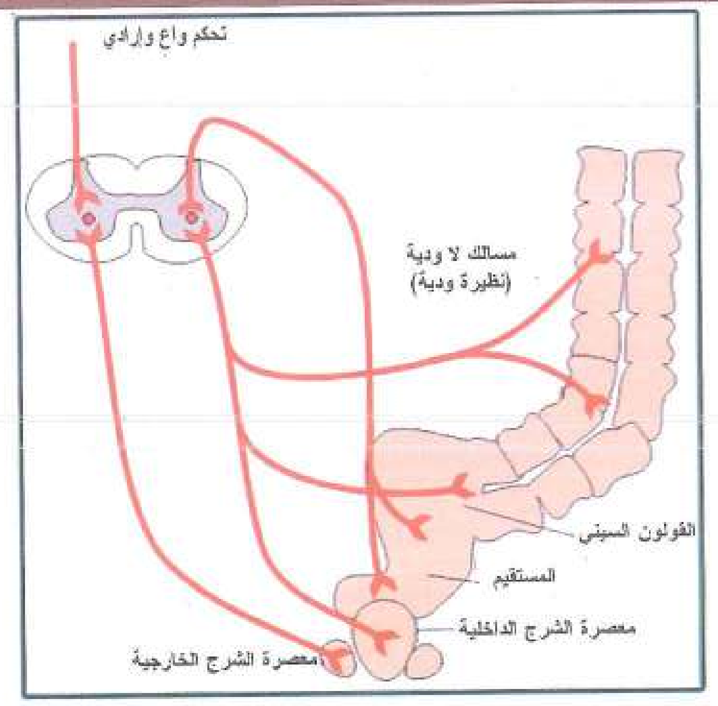
الشكل (١٢ ـ ٦٠) آلية ضبط منعكس إفراغ المثانة (التبول).

١ ـ منعكس التبول:

يعتمد إفراغ المثانة أساساً على منعكس شوكي خاضع لضبط إرادي ينضج بعد عامين أو ثلاثة أعوام من الولادة. وتقوم بالضبط الإرادي مراكز قشرية، بينما يتولى الجهاز العصبي المستقل الضبط العصبي الانعكاسي. تحث الأعصاب نظيرة الودية العجزية (ع٢، ع٣، ع٤) جدار المثانة على التقلص، كما تحث معصرتها الداخلية على الارتخاء، أما تنبيه الأعصاب الودية القطنية (ق١، ق٢)، فإنه يرخي جدار المثانة ويقلص معصرتها الداخلية، فيحول دون إفراغ المثانة. وبالمقابل يمارس الضبط الإرادي لإفراغ المثانة عبر أعصاب جسدية يمثلها العصب الفرجي (ع٢، ع٣، ع٤) الذي يتحكم بتقلص معصرة الإحليل الخارجية، انظر الشكل (٤٤ ـ ١٢). ويبدو واضحاً من الشرح السابق أن تشكيلة من الآفات العصبية يمكن لها أن تؤثر في إفراغ المثانة. الشكل (١٢ ـ ٦٠).

٢ ـ منعكس التغوط Defecation reflex:

يحرض هذا المنعكس بتمدد جدار المستقيم، وينتج عنه تقلص انعكاسي للمستقيم وإرخاء لمعصرة الشرج الداخلية، ما يؤدي لإفراغ محتوى المستقيم من البراز. يخضع هذا المنعكس لضبط إرادي من خلال التعصيب الجسدي للمعصرة الشرجية الخارجية مروراً بالعصب الفرجي، انظر الشكل (١٢ ـ ٦١). ويلاحظ أن الأعصاب التي تضبط هذا المنعكس تقوم أيضاً بضبط منعكس التبول. لهذا، فإن الآفات العصبية التي تفسد عمل المثانة تؤدي عادة إلى إفساد وظيفة المستقيم. وعلى الرغم من تشابه النتائج في كلتا الحالتين، فإن الاضطرابات تكون أقل وخامة من منعكس التغوط.



الشكل (١٢ ـ ٦١) منعكس التغوط.

٣ ـ منعكس النعوظ:

يُستهل هذا المنعكس بوساطة منبهات نفسية دماغية، ومنبهات فيزيائية مصدرها أعضاء التوالد. تضبط استجابة النعوظ بوساطة الجهاز العصبي نظير الودي. إذ تمر الدفعات العصبية نظيرة الودية من النخاع الشوكي العجزي إلى القضيب، فتؤدي إلى توسيع الشرايين القضيبية وتراكم الدم في الجسم الكهفي (النسيج المسؤول عن انتصاب القضيب) تحت ضغط مرتفع، الأمر الذي يجعل القضيب متورماً ومتيبساً، وهذا ما يميز استجابة النعوظ.

المـراجـــع (الوراقة)
Refernces

المراجع

1- BARY J.,J., CRAGG P., A., MACKNIGHT A., D., C., Mills R., G., 1999 «Lecture Note on physiology», 4th edition, b. Blackwell Science.

2- BERNE R.,M., LEVY M.,N., KOEPPEN B., M., STANTON B., A., 2004 «Physiology» 5th edition, Mosby.

3- BORON W.,F., BOULPAEP E.,L., 2003 «Medical Physiology», 1st edition, saunders.

4- BULLOCK J., BOYLE J., WANG M.,B., 2001 «Physiology», 4th edition, Lippincott Williams and wllkins.

5- DAVIESA., BLAKELEY A.,G.,H., KIDD C., 2001 «Human Physiology», 1st edition, Churchill Livingstone.

6- FOX S., I., 2008 «Human Physiology», 10th edition, McGraw-Hill.

7- GANANG W., F., 2003 «Review of Medical Physiology», 22 edition, McGraw-Hill.

8- GERMANN W.,J., STANFIELD C., L., 2005, «Principes of Human Physiology», Perason.

9- GUYTON AND HALL, 1997, «Human Physiology and Mechanisms of Disease», 6th edition, Saunders.

10- GUYTON A.,C., HALL J.,E., 2006 «Textbook of Medical Physiology», 11th edition, Elsevier Saunders.

11- KANDEL E.,R., SCHWARTZ J.,H., 1985, «Principles of Neural Science» 2d edition, Elsevier.

12- KAYSER ch., 1976, «Physiologie», Tom II, III, 3dedition, Flammarion Medicine Sciences, Paris.

13- MALMEHAC J., 1976 «Elamants de Phsiologie» 1stedition, Flammarion, Paris.

14- Mc PHEE S., GANONG W., F., 2006, «Pathophysiology of Disease», 5th edition, LANGE.

15- MEYER Ph., 1980 «Physiologie Humaine», Flammarion Medecine Sciences, Paris.

16- SEMBULINGAM K., SEMBULINGAM P., 2001, «Essentials of Medical physiology» 2d edition, Jaypee.

17- THIBODEAU G., A., PATTON K., T., 2003, «Anatomy & Physiology» 5th edition, Mosby.

18- VANDER A., SHERMAN J., LUCIANO D., 2001 «Physiology» 8th edition.

مسرد المصطلحات

A

Abdominal Recti	المستقيمة البطنية
Acetylcholine	أستيل كولين
Acid Base Balance	موازنة حمضية قاعدية
Acidophil	أليفة الحمض
Acidosis	حماض
Actin filaments	خيوط الأكتين
Actin strand	طاق الأكتين
Action potential	كامن (جهد) الفعل
Active transport	نقل فاعل
Adaptation	تلاؤم
Adenohypophysis	النُّخاميةُ الغُدِّيَّة أو النخامى الغدية
cyclic adenosine monophosphate (cAMP)	أُحاديُّ فسفات الأدينوزين الحَلَقيّ
Adhesion Plaquettair	التصاق الصفيحات
Adrenal Gland	الغدة الكظرية
Adrenocorticotropic Hormone (ACTH)	موجهة قشرة الكظر (الهرمون الموجه لقشر الكظر)
Aerobic pathway	طريق هوائي
Afferent Arterioles	شرينات واردة
Afferent Neuron	عصبون وارد
Agonist	ناهض
Albumin	الألبومين
Albuminuric	بيلَةِ آلبومينيَّة
Alcalosis	قلاء
Alcohol	كحول
Alpha Motor Neurons	عصبونات محركة ألفا
Alkalosis	قُلاء
All or none law	قانون الكل أو العدم
Alveolar Ducts	قنوات سنخية
Alveolar Pressure	ضغط سنخي
Alveolar ventilation	تهوية سنخية
Alveolar Ventilation Volume	حجم التهوية السنخية
Alveoli	أسناخ
Amino Acids	حموض (أحماض) أمينية
Amniotic fluid	سائل أمنيوسي (صَاء سَائِل سَلَويّ)
Amplitude	مدى
Anabolism	ابتناء
Anaemia	فقر الدم
Anaerobic Glycolysis	تَحَلُّلُ السُّكَّرِ اللاهَوائِيّ
Anal Canal	قناة شرجية
Anatomy	علم التشريح
Angina	ذبحة صدرية (خناق الصدر أو الخناقية)
Angiotensinogen	مولد الأنجيوتنسين
Anions	صواعد أو أنيونات
Antagonist	حاصرات (ضادات أو مناهضات)
Anterior Serratus Muscle	العضلة المنشارية الأمامية
Antibody	ضد
Antidiuretic hormone (ADH)	الهرمون المضاد لإدرار البول (المضاد للإبالة)
Antigen	مستضد
Antihemophilic factor A	العامل A المضاد للناعور
Antithrombin	مضاد الخثرين (مضاد الثرومبين)
Antrum	غار
Aortic valve	صمام أبهري
Aplastic Anaemia	فقر دم لا تنسجي
Arch Reflex	قوس انعكاسية
Arousal	تيقظ
Arterioles	شُرينات
Ascending Colon	قولون صاعد
Atoms	ذرات
ATP	جزيئات الأتب (ثلاثي فسفات الأدينوزين)
ATPase activity	فاعلية الأتباز
Atrial Pressure	ضغط شرياني
Atrioventricular node	عقدة أذينية بطينية
Atrium	أذين
Attachment site	مكان ارتباط
Auerbach's Plexus	ضفيرة أو رباخ
Automaticity	تلقائية (أو ذاتية)
Autonomic	مستقل
Autonomic Nervous System	جهاز عصبي مستقل
Autorhythmic cell	الخلايا ذاتية النظم
Axo-Axonic synapse	مَشْبَكٌ مِحْوَارِيٌّ مِحْوَارِيّ

محوار	Axon	مَشْبَكٌ مِحْوَارِيٌّ تغصني	Axo-Dendritic synapse
		مَشْبَكٌ مِحْوَارِيٌّ جسدي	Axo-Somatic synapse

B

صفيحات دموية	Blood Platelets	توازن الشحنة	Balance of Charge
أوعية دموية	Blood Vessels	مستقبلة ضغط	Baroreceptors
فعل بور	Boher Effect	نوى قاعدية	Basal Ganglia
عظم	Bone	معدل الاستقلاب الأساسي	Basal Metabolic Rate (BMR)
محفظة بومان	Bowman's Capsule		
عصبونات ثنائية القطب	Bipolar neurons	الأسسات (القعدات)	Basophiles
دماغ	Brain	العضلة ذات الرأسين	Biceps muscle
جذع الدماغ	Brain Stem	المفرزات الصفراوية	Biliary Secretions
قصيبات	Bronchioles	البيليروبين	Bilirubin
قصبة	Bronchus	ارتباط	Binding
فرشاة	Brush	علم الحياة	Biology
دارئة (موقية)	Buffer	زمن النزف	bleeding time
الجهاز الدارئ (الموقي)	Buffer system	زمر دموية	Blood groups
حزمة هيس	Bundle of hiss	بلازما الدم	Blood plasma

C

مخيخ	Cerebellum	دورة قلبية	Cardiac Cycle
قشرة مخية	Cerebral Cortex	كالسيتونين	Calcitonin
مشحونة	Charged	جملة الكالسيوم – كالموديولين	Calcium – calmoduline
قنوات أيونية مبوبة كيميائياً	Chemically gated ion channels	شُعيرات دموية	Capillaries
		كَرْبامينُو هيمُوغلُوبين	Carbaminohemoglobin
مستقبلات كيماوية	Chemoreceptors	كربوهيدرات (سكريات)	Carbohydrate
كلورايد	Chloride (Cl)	كربون	Carbon (C)
زيحان الكلورايد	Chloride shift	الأنهيدراز الكربونية	Carbonic Anhydrase
كوليستيرول	Cholesterol	مراكز قلبية	cardiac centers
كوليسيستوكينين	Cholecystokinin (CCK)	منسب قلبي	Cardiac Index
عامل كريستماس أو العامل المضاد للناعور B	Christmas – factor B	نتاج قلبي	Cardiac output
		مركز قلبي وعائي	Cardio vascular center
صبغيات	Chromosomes	السباتي	Carotid
كيلومكرونات	Chylomicrons	أجسام سباتية	Carotid bodies
ألياف عضلية دائرية	Circular Muscle fibers	تقويض (هدم)	Catabolism
دوراني	Circulatory	كاتيكولامينات	Catecholamines
جهاز مغلق	Closed system	خلايا	Cells
كلوفيبرات	Clovibrate	مكاملة خلوية	Cellular integration
نقل مشترك موافق بالاتجاه	Co – transport	مولد النسق (التنبيهات) المركزي	Central Pattern Generator (CPG)
منحنى تفارق ثنائي أكسيد الكربون	CO2 Dissociation Curve	طور رأسي (طور دماغي)	Cephalic Phase

Coagulation	تخثر	Converting enzyme	انزيم محول
Cofactor	تميم العامل	Cori Cycle	دورة كوري
Collagen	كُلاّجين	Corpus albicans	الجسم الأبيض
Collecting	أجامعة	Corpus Callosum	الجسم الثفني
Colloid	غراوني	Corpus luteum	الجسم الأصفر
Colloid Osmotic Pressure	أضغط تناضحي غرواني	Corticotropin releasing hormone (CRH)	الهُرْمونُ المُطلِّقُ لمُوَجِّهَةِ القِشْرَة
Colonic Secretion	مفرز قولوني	Corticotropin Releasing Factor (CRF)	العامل المطلق لموجهة القشرة
Coma	سبات	Counter – transport	نقل مرافق بالاتجاه المضاد
Communicate	تتواصل	Countercurrent Exchanger	مبادل التيار المعاكس
Communication	تواصل	Coupled	مقترن
Competing alternatives	بدائل أخرى منافسة	Creatinine	كرياتينين
C.O.M.T	انزيم كاتيكول أو ميتيل ترانسفيراز	Cross-bridges	جسور تصالبية (مستعرضة)
Concentration gradients	مدروجات التركيز	Crypt	خفايا (أو خبايا)
Conducting zone	منطقة توصيل	CSF	سائل دماغي شوكي
Conduction	توصيل	Cushioning and lubrication	تخميد وتزليق
Conductivity	موصلية (قابلية النقل أو التوصيل)	Cytokines	سيتوكينات
Conjugated Bilirubin	بليروبين مقترن	Cytology	علم الخلية
Contractility	قلوصية		
Convection	حَمَلان		

D

Dead Space	حيز ميت (هامد)	Digestion of Carbohydrates	هضم الكربوهيدرات (السكريات)
Dead Space Air	هواء الحيز الميت	Digestion of Fats	هضم الشحوم
Decay	تلاشٍ	Digestion of Proteins	هضم البروتينات
Defecation Reflexes	منعكسات التغوط	Digestive System	جهاز الهضم
Degeneration	تنكس	Diphosphoglycerate (DPG)	ثنائي فسفات الغليسرات
Dendrites	تغصنات	Direct Bilirubin	بليروبين مباشر
Dense bodies	أجسام كثيفة	Distal Convoluted Tubule	نبيب ملفف قاصي
Depolarization Stage	دور زوال الاستقطاب	Dopamine	دوبامين
Descending Colon	قولون نازل	Dorsal Respiratory Group	مجموعة تنفسية ظهرية
Diabetes	داء سكري	Down - regulation	تنظيم مخفض (سلبي) للمستقبلات
diabetes insipidus	البُوَالَة التَفِهَة	Ductus deferens	أسهر (قناة ناقلة للمني)
Diaphragm	حجاب حاجز	Duodenum	إثنا عشري (عفج)
Diastole	استرخاء بالانبساط	Duration	مدة
Diastolic pressure	ضغط انبساطي	Dynamic	دينامي، متغيرة وفي حركة دائمة
Diencephalon	دماغ بيني		
Diffusion	انتشار		

E

Edema أوذمة
Efferent Arterioles شرينات صادرة
Efferent Neuron عصبون صادر
Elastin إيلاستين
Electrical synapses مشابك كهربائية
Electrocardiogram مخطط كهربائية القلب
Electrochemical gradient مدروج كيميائي كهربائي
Electrolytes كهارل
Electromagnetic Receptors مستقبلات كهرطيسية
Emphysema نفاخ رئوي
End systolic volume حجم نهاية الانقباض
Endocrine Glands الغدد الصم
Endoplasmic Reticulum شبكة هيولية باطنة
Endothelium بطانة ظهارية
Energy Balance توازن الطاقة
Enzyme - linked hormone receptors مستقبلات الهرمون المرتبطة بالإنزيمات
Eosinophiles الخلايا اليوزينية (الحمضة)
Epiglottis لسان المزمار
Epithelia ظهاتر
Epithelial ظهاري
Erythrocytes كريات حمر
Erythropoietin أهرمون إيرتروبيوتين
Esophageal Secretion مفرزات مريئية
Evaporation تبخر
Excitability استثارية
Excitable tissues أنسجة مستثارة
Excoriation تسحج
Expiratory Reserve Volume (ERV) حجم الزفير المدخر (الحجم الاحتياطي الزفيري)
External Environment بيئة خارجية
External Intercostals وربية ظاهرة
Extracellular fluid السائل خارج الخلايا
Extracellular Compartment الحيز خارج الخلايا

F

F. Protein أكتين خيطي
Facilitated diffusion انتشار ميسر
Faeces(Feces) الغائط
Fatty Acids أحماض شحمية
Feedback تلقيم راجع = ارتجاع
Ferritin فيرتين
Fibrinogen مولد الليفين (فبرينوجين)
Filtration ترشيح
Flexor Reflex منعكس المثنية
Flow جريان
Follicle - stimulating hormone (FSH) الهرمون المنبه للجريب
Frontal Lobe فص جبهي
Functional Residual Capacity (FRC) السعة الوظيفية المدخرة (المتبقية)
Functions وظائف

G

G protein - linked hormone receptors مستقبلات الهرمون المرتبطة بالبروتين G
GABA غابا
Gamma Motor Neurons عصبونات محركة غما
Gap junctions مواصل فجوية
Gastric Phase طور معدي
Gastric Secretion مفرزات المعدة
Gastrin غاسترين
Gastrointestinal Motility حركية جهاز الهضم
Gastrointestinal Reflexes منعكسات معدية معوية
General hormones هرمونات عامة
General mechanism of الآلية العامة للتقلص العضلي
hormone receptors بالإنزيمات
General structure of blood vessel walls البنية العامة لجدر الأوعية الدموية
GIP Gastric Inhibitory Peptide ببتيد مثبط معدي
Glial Cells خلايا دبقية
Globulins غلوبولينات
Glomerular Filtration ترشيح كبيبي
Glomerular Filtration Rate معدل الترشيح الكبيبي
Glomerulus كبيبات
Glottis مزمار
Glucocorticoids قشرانيات سكرية

English	العربية
Glucokinase	غلوكوكيناز (جهازانزيمي)
Glucolysis	تحلل الغلوكوز
Gluconeogenesis	استحداث السكر
Glucose Homeostasis	استتباب الغلوكوز
GLU Transporters	نواقل الغلوكوز
Glutamate	غلوتامات
Glycine	غلايسين
Glycolysis	تحلل السكر
Gonadotropin-releasing hormone (GnRH)	الهرمون المطلق لموجهة الغدد التناسلية
Golgi apparatus	جهاز غولجي
Gonadotropin	موجهة الغدد التناسلية (الموجهة القندية)
Gonads	غدد تناسلية (أقناد)
Graded potentials	كوامن قابلة للتدريج
Gradient	مدروج
Granulocytes	كريات بيض محببة
Granulocytes	كريات بيض لا محببة
Granulosa cells	خلايا محببة
Growth Factors Hemocytoblast (HGFs)	عوامل نمو أرومة الكريات
Growth hormone	هرمون النمو
Growth hormone inhibitory hormone) GHIH	هرمون مثبط لهرمون النمو
Growth hormone-releasing hormone) GHRH	هرمون مطلق لهرمون النمو
GTP	ثلاثي فسفات الغوانوزين

H

English	العربية
Hageman	عامل هاجمان
Haldane effect	فعل هالدان
Heart	قلب
Heart sounds	أصوات القلب
Helper	تائية مساعدة
Hem	هيم
Hemocytoblast	أرومة الكريات
Hemosiderin	هيموسيدرين
Hemostasis	إرقاء
Henley's Loop	عروة هنلي
Heparin	هيبارين
Hexokinase	هيكزوكيناز
Histamine	هيستامين
Histology	علم الأنسجة
Homeostasis	استتباب
Hormone clearance	تصفية الهرمونات من الدوران
Hormone receptors	مستقبلات هرمونية
Hormone response element	عنصر الاستجابة الهرمونية
Hormones	هرمونات
Human Physiology	فيزيولوجيا بشرية
Humeral Factors	عوامل خلطية
Hydrogen (H+)	هدروجين
Hydrolysis	تفاعلات الحلمهة
Hydrostatic Pressure	ضغط مائي سكوني
Hyperpolarization	فرط استقطاب
Hypertonic	مفرط التوتر
Hypochromic anemia	فقر دم ناقص الصباغ
Hypophysis	نخامية
Hypothalamus	وطاء
Hypotonic	ناقص التوتر
Hypotonic Solution	محلول ناقص التوتر
Hippocampus	الحصين

I

English	العربية
Icterus	يرقان
Ileum	لفائفي أو دقاق
Incoming signals	مدخل العصبون
Infarction	احتشاء أو نقص تروية دموية
Inflammation	تأثيرات مضادة للالتهاب
Inhibition	تثبيط
Initiation of the action potential	استهلال (ابتداء) كامن الفعل
Inorganic	لا عضوي
Input signals	إشارات المدخل
Inspiratory Capacity (IC)	سعة شهيقية
Inspiratory Reserve Volume(IRV)	حجم الشهيق المدخر(الحجم الاحتياطي الشهيقي)
Integration	مكاملة
Interacting components	مكونات متفاعلة
intercalated disks	أقراص مقحمة
Interleukin	إنترلوكين
Interlobular Arteries	شرايين بين فصيصية
Interlobular Veins	أوردة بين فصيصية
Internal Environment	بيئة داخلية
Internal Intercostal Muscles	عضلات وربية باطنة (غائرة)

English	العربية
Interneurons	عصبونات بينية
Internodal tract	مسالك بين العقد
Interstitial Compartment	حيز خلالي
Intestinal Phase	طور معوي
Intestinal Secretion	مفرزات معوية
Intracellular	داخل الخلايا
Intracellular Compartment	حيز داخل الخلايا
Intrafusal Fibers	ألياف داخل مغزلية
Intrinsic Factor	عامل داخلي
Inulin	إينولين
Ion channels	قنوات أيونية (شاردية)
Ion channel - linked receptors	مستقبلات مرتبطة بالأقنية الشاردية
Isometric versus isotonic contraction	تقلص مساوي المقاسات إزاء تقلص مساوي التوتر
Isotonic	مساوي التوتر

J

English	العربية
Jejunum	صائم
Juxtaglomerular Apparatus	جهاز مجاور للكبيبة

K

English	العربية
Kilocalorie	كيلو كالوري
T. Killer	تائية قاتلة
Krebs Cycle	دورة كريبس
Kupeffer Cells	خلايا كوبفر

L

English	العربية
Lactate	لاكتات
Laminar	صفائحي
Large Calorie	كالوري كبير
Large Molecular Complexes	معقدات جزيئية كبيرة
Large Molecules	جزيئات كبيرة
Larynx	حنجرة
Left atrium	أذينة يسرى (أذين أيسر)
Leukocytes	كريات بيض
Leydig cells	خلايا لايديغ
Ligand gating	بوابة الربيطة
Lipid	شحم
Lipid Bilayer with Protein	طبقة شحمية مضاعفة مع بروتينات
Local Circulation	دوران موضعي
Local hormones	هرمونات موضعية التأثير
Location	أماكن وجود
Loosely woven collagen	ألياف كولاجين محبوكة بشكل رخو
Lower Esophageal Sphincter	معصرة (مصرة) المريء السفلية
Lumen	لمعة
Lung compliance	مطاوعة رئوية
luteinizing hormone (LH)	هرمون مُلوتن
Lymph	لمف
Lymphocytes	لمفاويات
Lymphoid Stem Cell	خلايا جذعية لمفانية
Lysosomes	يحلولات

M

English	العربية
Macula Densa	بقعة كثيفة
Manipulation	منابلة (تحكم بـ)
Mass Movements	حركات كتلية
Mastication	مضغ
Mechanisms of Homeostasis	آليات الاستتباب
Mechanoreceptors	مستقبلات آلية
Median eminence	بارزة ناصفة (ناشزة آنسية)
Medium	وسطٌ
Medullary Bulb	بصلة سيسائية
Megakaryocytes	خلايا جذعية نقويه (نواءات)
Megaloblastic Anaemia	فقر دم ضخم الأرومات
Meisner's Plexus	ضفيرة مايسنر
Meissner's Corpuscles	جسيمات مايسنر
Membrane potentials	كمونات غشائية
Merkel's Disks	أقراص ميركل
Mesencephalon	دماغ متوسط
Metabolism	استقلاب
Metabolism of the Carbohydrates	استقلاب الكربوهيدرات
Metabolism of the Lipids	استقلاب الدسم
Metabolism of the Proteins	استقلاب البروتينات
Mevinolin	ميفينولين
Micelles	مُذيِّلات
Microvilli	زغيبات
Milk ejection	قذف (دفق) اللبن من الثدي

Mineralocorticoids	قشرانيات معدنية	Muscarine	مُسْكارين (قلواني كوليني المفعول)
Mitochondria	متقدرات	Muscle	عضلة
Mixing Movements	حركات مزج	Muscle Contraction	تقلص عضلي
Mono Amino Oxidase (MAO)	إنزيم مونو أمينو أكسيداز	Muscle Spindle	مغزل عضلي
Monocytes	وحيدات	Muscle Stretch Reflex	دارة منعكس تمطيط (شد) العضل
Morphology	علوم شكل الأعضاء	Muscle Tissue	نسيج عضلي
Motor Reflexes	منعكسات حركية	Muscularis	طبقة عضلية
Motor Neurons	عصبونات حركية	Myelin Sheath	غمد النخاعين
Mucosa	مخاطية	Myeloid Stem Cell	خلايا جذعية نخاعية (نقيانية)
Mucus	مخاط	Myofibrils	لييفات عضلية
Multi unit smooth muscles	عضلات ملس عديدة الوحدة	Myosin filaments	خيوط الميوزين
Multipolar Neurons	عصبونات متعددة الأقطاب		

N

Negative Electrolytes	كهارل سالبة	Neurotransmitters	نواقل عصبية
Negative feedback	ارتجاع سلبي	Neurotransmitter release	تحرير الناقل العصبي
Neoglucogenesis	استحداث السكر	Neutral	متعادل
Nephron	كليون (نفرون)	Neutrophils	عدلات (جمع عدلة)
Nerve	عصب	Nicotine	نيكوتين
Nerve Action Potential	كامن فعل العصب	Nociceptors	مستقبلات الأذى النسيجي (مستقبلات الإنذار)
Nervous	عصبي		
Net Filtration Pressure	ضغط الترشيح الصافي	Nodal tissue	نسيج عقدي
Neuroendocrine hormones	هرمونات عصبية صماوية	Nodes of Ranvier	عقد رانفييه
Neuroglia	دبق عصبي	Nucleic Acids	حمض نووي
Neurohypophysis	نخامية خلفية (نخامية عصبية)	Nucleotides	نيكليوتيدات
Neuromuscular junction	موصل عصبي عضلي	Nucleus Ambigus	نواة ملتبسة

O

Occipital Lobe	فص قذالي (قفوي)	Outgoing signal of the neuron.	إشارة مخرج العصبون
Organ System	نظام أعضاء الجسم	Ovarian follicle	جريب مبيضي
Organelles	عضيات	Ovary	مبيض
Organic	عضوي	Oxygen – Hemoglobin Dissociation Curve:	منحنى تفارق الأكسجين - خضاب الدم
Organizational Level	مستوى التعضي		
Organs	أعضاء	Oxygen	أكسجين
Osmosis	تناضح	Oxygen Uptake	قبط الأكسجين
Osmotic Pressure	ضغط تناضحي	Oxyhemoglobin	أُكْسِي هيمُوغْلوبين
Osteoclast	خلايا ناقضة للعظم	Oxytocin	أوكسيتوسين (هرمون معجل للولادة)
Osteoporosis	تخلخل العظام		

P

Pacemaker	ناظمة	Parathormone	هرمون الدريقات (باراثورمون)
Pacinian Corpuscle	جسيم باشيني (باتشيني)	Parathyroid glands	غدد دريقية (أو غدد جارات الدرق أو دريقات)
Pancreatic Secretion	مفرزات بنكرياسية		
Parasympathetic	لا ودي (نظير ودي)	parathyroid hormone (TH)	أهرمون دريقي

Paraventricular	جنيب بطينية
Parietal Lobe	فص جداري
Parorchis (pididymis)	بربخ
pars intermedia	جزء متوسط
Passive channels	قنوات منفعلة
Passive transport	نقل منفعل
Pendular Knee Jerk	نفضة الركبة البندولية
Pepsinogen	ببسينوجين (مولد الببسين)
Peptic Hormones	هرمونات هضمية
Peptic Secretions	إفرازات (مفرزات) هضمية
periods and segments of the ECG	أدوار مخطط كهربائية القلب وقطعه
Peristaltic Movements	حركات تمعجية (حوية)
Platelets Factor (PF)	عامل التخثر الصفيحي
Phagocytes	خلايا بلعمية
Phosphate radicals	جذور فسفاتية
phospholipids	شحميات
Physiology	علم وظائف الأعضاء
Physiology of the Sensation	فيزيولوجية الحس
Phytic Acid	حمض الفيتيك
Pituitary Gland	غدة نخامية (نخامى)
pituitary stalk	سويقة نخامية
Plasma Membrane	غشاء بلاسمي
Plasmin	بلازمين
Plasminogen	طليعة البلازمين
Plasmocytes	خلايا بلازمية
Plateau	هضبة
Platelets Factor 3	عامل التخثر الصفيحي الثالث
Pleura	جنبة
Pleural Pressure	ضغط جنبوي (جنبي)
Pneumotaxic Center	مركز منظم للتنفس
polypeptides	عديدات الببتيد
Pons	جسر (قنطرة) الدماغ
Positive Electrolytes	كهارل موجبة
Positive feedback	ارتجاع ايجابي
Postsynaptic element	عنصر بعد مشبكي
Potassium - Sodium	قنوات تسريب الصوديوم –
Leak channels	البوتاسيوم
Potassium (K^+)	بوتاسيوم
Potential	كامن أو جهد
Pregnenolone	بريغنينولون
Preprohormones	سلف طليعة الهرمون
pressure gradient	مدروج (ممال) الضغط
Preventive Medicine	طب وقائي
Presynaptic element	عنصر قبل مشبكي
Presynaptic inhibition	أتثبيط قبل مشبكي
Primary active transport	نقل فاعل أولي
Primary follicle	جريب أولي
Primordial follicle	جريب ابتدائي
Proaccelrin	عامل مسرع (طليعة الأكسيليرين)
Proconvertin	طليعة العامل القالب (طليعة الكونفيرتين)
Prolactin	برولاكتين
Prolactin inhibitory hormone (PIH)	هرمون مثبط للبرولاكتين
Pronormoblast	سليفة الأرومة السوية
Propulsive Movements	حركات دفع
Prostacycline	بروستاسايكلين
Prostaglandin	بروستغلاندين
Prostate	بروستات
Protein	بروتين
Prothrombin	أطليعة الخثرين (بروثرومبين)
Proximal Convoluted Tubules	نبيبات ملففة دانية
Proximal Tubule	نبيب داني
Pulmonary Membrane	غشاء رئوي
pulmonary valve	صمام رئوي
Pulmonary Ventilation	تهوية رئوية
Pulmonary Volumes and Capacities	الحجوم والسعات الرئوية
Pulse	نبض
pulse pressure	ضغط النبضة
Purkinge Fibers	ألياف بوركنج
Pyloric Pump	مضخة بوابية
Pyloric Sphincter	مصرة بوابية

R

Radiation	إشعاع
Ramp Like Signals	إشارات ذات نمط سلمي
Raphe	الرفاء (رافه)
Excitatory Post Synaptic Potentials (EPSP)	كامن بعد مشبكي استثاري
Inhibitory Post Synaptic Potentials (IPSP)	كامن بعد مشبكي تثبيطي
Reabsorption	إعادة امتصاص
Reactant	متفاعل
Receptive Relaxation	ارتخاء استقبالي

Recoil	ارتداد
Recoil pressure	ضغط التراجع أو الارتداد
Receptor binding	ارتباط بالمستقبل
Receptors	مستقبلات
Rectum	مستقيم
Refractoriness (refractory period)	فترة العصيان (الحران)
Regenerated	متجددة
Regionally located	توزع موضعي
Regulatory signals	إشارات تنظيم
Removed	إزالة
Renal artery	شريان كلوي
Renal Functions	وظائف الكلية
Renal Pelvis	حوض الكلية
Renal Vein	وريد كلوي
Renin	رينين
Repolarization Stage	دور عودة الاستقطاب
Retrograde degeneration	تنكس رجوعي
Residual Volume (RV)	حجم ثُمالي أو متبقي
Resisting Stress	مقاومة الكروب (مقاومة الإجهاد)
Respiratory Bronchiole	قصيبة تنفسية
Respiratory Center	مركز تنفسي
Respiratory Distress Syndrome	متلازمة الضائقة (العسرة) التنفسية
Respiratory Membrane	غشاء تنفسي
Respiratory Rhythm	إيقاع (نظم) تنفسي
Respiratory System	جهاز التنفس
Respiratory tract	سبيل تنفسي
Respiratory Unit	وحدة تنفسية
Respiratory zone	منطقة تنفسية
Resting Membrane Potential (RMP)	كامن الغشاء في أثناء الراحة
Reticulocyte	خلية شبكية
Review	مراجعة
Ribose	ريبوز
Right atrium	أذينة يمنى (أذين أيمن)
Rigidity	صمل (شنج)
Role of the Cardiovascular Center	دور المركز القلبي الوعائي
Ruffini's Endings	نهايات روفيني

S

S - T segment	قطعة (شدفة) S - T
Spinal Cord	نخاع شوكي (حبل شوكي)
Salivary Secretion	مفرزات لعابية
Salutatory conduction	نقل (توصيل) قفزي أو وثبي
Sarcomer	قسيم عضلي
Sarcoplasmic reticulum	شبكة هيولية عضلية
Scalene Muscle	عضلة أخمعية
Schwann's cells	خلايا شوان (خَلِيَّةُ شُفان)
Second messenger mechanism	آلية المرسال الثاني
Secondary Active Transport	نقل فعّال ثانوي
Secretion	إفراز (مفرز)
Sedimentation rate	سرعة التثفل
Segments	قسيمات، قطع (شدف)
Seminal vesicle	حويصل منوي
Seminiferous tubules	نبيبات ناقلة للمني
Sensory motor coordination	تنسيق حسي حركي
Sensory Neurons	عصبونات حسية
Sensory receptors	مستقبلات حسية
Serosa	مصلية
Serotonin	سيروتونين
Serous fluids	سوائل مصلية (سوائل المصليات)
Sertoli cells (Sustentacular cells)	خلايا سيرتولي (خَلايا مُعَلِّقَة أو خَلايا الدَّعْم)
Serum Blood	مصل الدم
shunted blood	دم محول
Sigmoid Colon	قولون سيني
Simple diffusion	انتشار بسيط
Simple Sugars	سكريات بسيطة
single unit smooth muscles	عضلات ملس وحيدة الوحدة
Sino-atrial node	عقدة جيبية أذينية
Skeletal	هيكلي
Slits	فَلَعَات
Small Glial Cell	خلايا دبقية صغيرة
Small Molecules	جزيئات صغيرة
Sodium (Na+)	صوديوم
Sodium Chloride	كلورايد الصوديوم
Sodium-potassium pump	مضخة الصوديوم - البوتاسيوم
Soft Palate	حنك رخو (شراع الحنك أو الحفاف)
Solvent	مذيب
Somatic	جسدي
Somatic motor neuron	عصبون محرك جسدي
Somatic motor neurons	عصبونات محركة جسدية
Somatomedin	سوماتوميدين
Space	حيز
Spatial Accumulation	تراكُم حيِّزيّ
Spatial summation	جمع حيزي

STUART	عامل ستيوارت
Submucosa	تحت المخاطية
Suppressor	مثبطة (كابتة)
Supraoptic	فوق بصرية
surface acting agent	عامل فعال بالسطح
Surface Tension	توتر سطحي
Surfactant	سورفاكتانت (فاعل بالسطح)
Suspended particles	دقائق معلقة
Swallowing	بلع
Sweating	تعرق
Sympathetic	ودي
Synapses	مشابك
Synaptic cleft	فلج مشبكي
Synaptic potential	كامن مشبكي (جُهْد مَشْبَكي)
Synaptic transmission	سراية مشبكية (انْتِقالٌ مَشْبَكِيٌّ)
Synaptic vesicles	حويصلات مشبكية
Syncytium	مدمج خلوي أو مخلى
Systole	انقباض
Systolic pressure	ضغط انقباضي
Special Compartment	أحياز خاصة
Spermatogonia	خلايا جذعية مولدة للنطف (بزرات النطاف)
Sphincters	مصرات (أو معصرات)
Spike	ذروة أو شوكة
Spinal Cord	نخاع شوكي
Spirometer	مقياس التنفس
Spirometry	قياس التنفس
Star Cells	خلايا نجمية
Starvation	مخمصة
Static	مستقرة (سكونية)
Sternocleidomastoid Muscle	عضلة قصية ترقوية خشائية (قتراثية)
Steroid hormones	هرمونات ستيروئيدية
Streptokinase	إنزيم الستربتوكيناز
Stress relaxation of smooth muscle	ارتخاء بعد الكرب (الإجهاد) في العضلات الملس
Stretch	تمدد (الشد)
Stretch Reflex	منعكس تمطيط (منعكس شد)
Stroke Volume	حجم النفضة (حجم الضربة أو الدفقة)

T

Throid Stimulating Hormone (TSH)	الهرمون المنبه للدرق
Thrombin	خثرين
Thromboplastin	ترمبوبلاستين نسيجي
Thrombopoietin	عامل النمو الدموي (ثرومبوبويتين)
Thyroglobulin	غلوبولين درقي
Thyroid stimulating hormone(TSH)	الموجهة الدرقية (الهرمون المنبه للدرق)
Thyroid Gland	غدة درقية
Thyrotropin releasing hormone TRH	الهرمون المطلق للموجهة الدرقية
Thyroxine	ثيروكسين
Tidal volume	حجم جاري (حجم مدّي)
Tissues	نسج (أنسجة)
Tonicity	توترية
Total Lung Capacity (TLC)	سعة كلية للرئة
Trachea	رغامى
Transporter	ناقل
Transpulmonary Pressure	ضغط عبر رئوي
Transvers Colon	قولون مستعرض
Target cells	خلايا مستهدفة
Thalamus	مهاد
Target organ	عضو مستهدف
Temperature Regulation	تنظيم حراري
Temporal Lobe	فص صدغي
Temporal summation	جمع زمني
Tendon Jerks	نفضات وترية (نفضات الوتر)
Tendon reflex	منعكس وتري
Termination of synaptic transmission	إيقاف السراية المشبكية
Termoreceptors	مستقبلات حرارية
Testis	خصية
Tetanus	تكزز
The absolute refractory period	فترة حران مطلق
The circulation	دوران
The relative refractory period	فترة حران نسبي
The signature of the cell	توقيع الخلية
Theca	خلايا قرابية
Threshold	عتبة
Therapeutic Medicine	طب علاجي

Tremor رعاش
Triceps ثلاثية الرؤوس
Triiodothyronine (T3) ثلاثيُّ يودو تيرونين
Tubular Absorption امتصاص نبيبي
Tubular Reabsorption إعادة امتصاص نبيبي
Tubular Secretion إفراز نبيبي
Tunica Adventitia or Externa غلالة برانية (ظاهرة)
Tunica Intimae or Interna غلالة داخلية (باطنة)
Tunica Media غلالة وسطى (وسطانية)
Turbulent مضطرب
Twitches رجات

U

Unipolar Neurons عصبونات أحادية (وحيدة) القطب
Up - regulation تنظيم مقوي (إيجابي)
Upper Airways مجرى الهواء العلوي
Upper Esophageal معصرة (مصرة) المريء العلوية
Sphincter
Uptake يقبط
Urea بولة
Uric Acid حمض البول

V

Vagus Nerve عصب مبهم
valves صمامات
valvulatricuspidalis صمام ثلاثي الشرف
ValvulaeConniventes دسامات ناقصة
Vascular Compartment حيز وعائي
Vascular resistance مقاومة وعائية
Vasomotor center مركز محرك وعائي
Vasopressin فازوبرسين
Veins أوردة
Venous circulation دوران وريدي
Ventral Respiratory Group مجموعة تنفسية بطنية
Ventricle بطين
Venules وريدات
Villi زغابات
Viscosity لزوجة
Vital Vapacity (VC) سعة حياتية (حيوية)
Voltage gating تبويب بالفولطاج
Voltage gated ion channels قنوات مبوبة فولطياً
Voltmeter مقياس الفولطا

W

Wakefulness وعي
Wallerian degeneration تنكس واليريانيّ
Water ماء
WHO منظمة الصحة العالمية

Z

Zona Fasciculate منطقة حزمية
Zona Glomerulosa منطقة كبيبية
Zona Reticularis منطقة شبكية

التنضيد والتنسيق الإخراج
بإشراف: الدكتور حسين أبو حامد.